

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1964 - N° 8

TÉTANIES NEUROGÈNES - TÉTANIES A COMMANDE CENTRALE

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Lyon

et soutenue publiquement le 17 Janvier 1964

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

BADY Bernadette

née le 3 Février 1933 à Valence (Drôme)

A la mémoire de mon Père que je désire ne jamais décevoir,

A ma Mère, avec toute mon affection,

A ma Grand-Mère,

A Jeannette,

A tous les miens.

A notre Maître, Monsieur le Professeur Jean DECHAUME,
Professeur de clinique neuropsychiatrique et
d'hygiène mentale,

qui nous a fait le très grand honneur de
présider notre Jury de Thèse.

Au cours des deux semestres passés dans son
service, nous avons pu admirer ses hautes
qualités médicales et humaines et le dyna-
misme de sa pensée.

Nous espérons, en continuant à travailler
avec lui, pouvoir lui exprimer toute notre
gratitude et mériter la confiance qu'il nous
a toujours témoignée.

A nos Maîtres et Juges,

- Monsieur le Professeur P.F. GIRARD,

Il a guidé nos premiers pas en neurologie et, dès l'externat, a déterminé notre orientation. C'est la précision de son sens clinique, la clarté et la logique de son enseignement, la profondeur de ses connaissances qui nous ont rendu cette discipline particulièrement attrayante.

Au cours de notre internat, nous avons pu apprécier mieux encore l'originalité de son esprit plein de charme et d'humour, la justesse de ses jugements et son extraordinaire bienveillance.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre profonde admiration et de notre respectueux attachement.

- Monsieur le Professeur Agrégé B. SCHOTT,

Nous le remercions de nous avoir confié le sujet de cette Thèse et de nous avoir guidé tout au long de sa réalisation.

Nous espérons n'avoir pas été un reflet trop infidèle de ses enseignements et de ses remarques. La clarté de son esprit, la limpidité et la précision de son jugement, l'intérêt qu'il porte à toutes les disciplines intellectuelles, la bienveillance avec laquelle il sait écouter et enseigner, la facilité de son abord restent pour nous un objet constant d'admiration.

Nous espérons, par notre travail et notre présence à ses côtés, pouvoir lui prouver notre affection et notre reconnaissance.

- Monsieur le Professeur Agrégé M. DEVIC,

Nous gardons un souvenir très agréable du semestre passé dans son service durant lequel il nous a été donné d'apprécier la vivacité de son intelligence, la promptitude de son jugement et son extrême gentillesse.

Heureuse de le compter parmi nos juges, nous lui exprimons ici notre respectueuse reconnaissance.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux :

- Externat

Monsieur le Professeur Agrégé LABRY

Monsieur le Professeur SANTY

et Monsieur le Professeur Agrégé MICHAUD

Monsieur le Professeur Agrégé GIGNOUX

Monsieur le Professeur THIERS

Monsieur le Professeur P.F. GIRARD

Monsieur le Professeur M. GIRARD

- Internat

Monsieur le Professeur Agrégé DESPIERRES

Monsieur le Docteur IMBERT

Monsieur le Professeur Agrégé DEVIC

Monsieur le Professeur Agrégé VIGNON

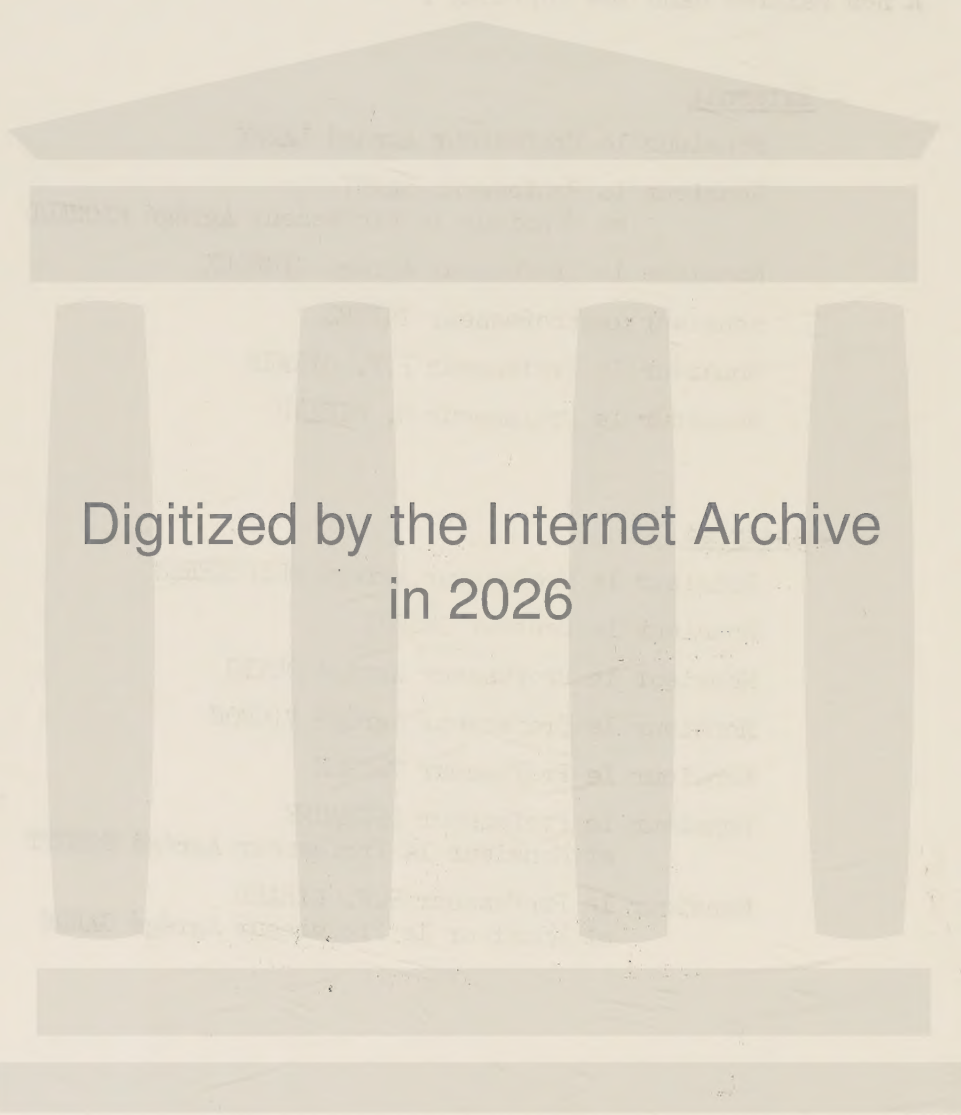
Monsieur le Professeur VACHON

Monsieur le Professeur DECHAUME

et Monsieur le Professeur Agrégé SCHOTT

Monsieur le Professeur P.F. GIRARD

et Monsieur le Professeur Agrégé GARDE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554212_0003

Aux Médecins et Chefs de Clinique du Pavillon P :

- Professeur Agrégé GUYOTAT
- Docteur COURJON
- Docteur BOUILLAT
- Docteur C. BOURRAT
- Docteur Marc TRILLET, en compagnie duquel il nous a toujours été très agréable de travailler.

A nos Conférenciers d'externat et d'internat :

- Docteurs GRANDMOTTET, POULAT, MULLER, AIMARD et TRILLET.

A tous mes amis de l'internat,

en particulier A. APPEAU et B. GRABER.

Aux infirmières du Pavillon P qui créent une ambiance de travail si agréable.

FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

P E R S O N N E L D E L A F A C U L T E

Doyens honoraires :

M. J. LEPINE : Membre de l'Institut

M. H. HERMANN: Correspondant de l'Institut

Doyen : M. J.F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIEL
SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET.

PROFESSEURS

MM. CIBERT	Clinique urologique
PONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale
CHAMBON	Chimie organique et toxicologie
WERTHEIMER	Clinique chirurgicale B
PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
CROIZAT	Clinique médicale C
ENSELME	Chimie biologique et médicale
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
POLLOSSON	Clinique gynécologique
PIGEAUD	Clinique obstétricale
FOURRET	Médecine du travail
LEVRAT	Clinique médicale A
SOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
NETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
DREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
ROCHE	Médecine légale et déontologie
COUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
MOUNIER-KUHN	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
PAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSEL	Clinique traumatologique des membres
DARGENT	Clinique carcinologique
GUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
LATARJET	Anatomie
PEYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Thérapeutique
VACHON	Pathologie médicale
GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie

MM. JEUNE	Clinique des maladies infectieuses
GONIN	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT Louis	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.-F.	Physiologie A
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
X	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
X	Biologie médicale et pharmacodynamie

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
BERTOYE	Bactériologie
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
SARROUY	Clinique de pédiatrie
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
CIER André	Pharmacie chimique et pharmacologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. CREYSSEL Roger	Chimie biologique
THIVOLET	Hygiène
GARIN	Parasitologie
PINET	Electro-radiologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
de SOLLIERS	Chimie analytique
TOLOT	Médecine du travail
DESPIERRE	Médecine générale
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
de MOURGUES F.	Stomatologie

MM. NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE J.P.	Médecine générale
DELEUZE R.	Anesthésiologie
GIRAUD M.	Electroradiologie diagnostique et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. DUROUX	Anatomie
BRETTE	Thérapeutique
BOUCHET	Anatomie
FAVRE-GILLY	Hématologie
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
MALLEIN	Chimie analytique
RIFFAT	Hygiène
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
FLANDROIS	Physiologie
VIALLIER_RAYNARD	Bactériologie

AGREGES EN EXERCICE

MM. BURTHIAULT	Obstétrique
FRANCOIS	Pédiatrie et puériculture
GIGNOUX	Oto-rhino-laryngologie
GUILLEMIN	Chirurgie générale
JAUBERT DE BEAUJEU	Chirurgie générale
MARION Pierre	Chirurgie générale
PLAUCHU	Médecine générale
PONT	Médecine générale
SAUTOT	Chirurgie générale
TRAEGER	Médecine générale
VIGNON	Médecine générale
BONAMOUR	Ophtalmologie
COLIN	Médecine légale
COLOMB	Dermatologie
de MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Opstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophtalmologie
KALB	Pneumo-phtisiologie
LARBRE	Médecine générale
MARET	Chirurgie générale
MORNEX	Médecine générale

MM. NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
BETHENOD	Pédiatrie et puériculture
DUMAS	Stomatologie
FRIES	Médecine générale
GARNIER	Obstétrique
LAMBERT	Médecine générale
MICHOULIER	Chirurgie générale
NOEL	Médecine générale
ROBERT	Médecine générale
SCHNEPP	Orthopédie

EXAMINATEURS DE LA THESE

Professeur J. DECHAUME
Professeur P.F. GIRARD
Professeur Agrégé B. SCHOTT
Professeur Agrégé M. DEVIC

- INTRODUCTION -

Le problème des relations entre tétanie et système nerveux central, déjà évoqué chez l'enfant en 1905 par BABONNEIX et TIXIER et par CURSCHMAN chez l'adulte en 1912, fut précisé par DECOURT et TARDIEU qui en 1939 créent le terme de :

TETANIES NEUROGENES

pour désigner :

" des crises de contractures, identiques dans leur aspect clinique aux crises
" de tétanie, apparaissant en dehors de toute altération décelable du milieu
" intérieur, et ayant pour origine une altération nerveuse".

Allant même plus loin ces deux auteurs élargissent le cadre des tétanies neurologiques et introduisent la notion de perturbation fonctionnelle des centres du système nerveux.

Depuis, le problème s'est peu à peu précisé et limité du fait des découvertes qui ont permis de mieux connaître et de mieux circonscrire le syndrome tétanique, à savoir :

1°/ La possibilité d'une étude plus complète des désordres métaboliques permettant de détecter l'hypocalcémie avec chute du calcium sanguin et du calcium ionisé, mais aussi d'autres perturbations ioniques portant sur le potassium (JESSERER, STUCKI) et le magnésium (ROSSEL), les variations du pH avec alcalose, et surtout l'existence de simples troubles dynamiques du métabolisme calcique avec introduction de la notion de "pool calcique" par KLOTZ et coll.

2°/ Les données de l'électrophysiologie et notamment la découverte de l'Electromyographie qui permit à LEFEBVRE et LERIQUE dès 1943 de décrire le doublet tétanique et l'activité répétitive et à KUGELBERG d'apporter par la suite des arguments absolument irréfutables de l'origine périphérique des phénomènes responsables de la symptomatologie sensitive, motrice et électrique de la tétanie.

Il faut donc, lorsque l'on considère le problème des "tétanies neurogènes", tenir compte à l'heure actuelle de ces précisions, et deux attitudes peuvent être envisagées :

- soit une attitude restrictive qui, donnant au terme "neurogène" une signification physiopathologique, dénie pratiquement au système nerveux central tout rôle générateur de la crise sensitivo-motrice et ne lui reconnaît alors qu'un rôle renforçateur et favorisant.

Telle est la conception de la majorité des auteurs anglo-saxons et en France d'ALAJOUANINE et son école.

- soit une attitude plus extensive qui, donnant au terme "neurogène" une signification surtout étiologique, groupe sous cette rubrique toutes les tétanies normo-calcémiques survenant au cours d'affections neurologiques patentées. C'est la conception des auteurs de langue allemande défendue en France par KLOTZ et son école.

Les tétanies neurogènes sont évoquées dans de nombreux travaux.

- Que ce soit en un chapitre qui leur est consacré dans des ouvrages traitant de la tétanie en général, et nous citerons en particulier ceux de :

FUNGFELD	1943
JESSERER	1948
ALAJOUANINE	1958
KLOTZ	1958

- Ou bien dans des mises au point plus spécifiques, thèses de :

NACCACHE	Paris 1949
ALLEMAND	Marseille 1952
FIDELLE	Lille 1956
HARTEMANN	Zurich 1954

- Ou dans des publications se rapportant à des problèmes neurologiques particuliers :

ARNOULD et coll.
MATTHEWS.

Il nous a apparu cependant qu'il manquait une oeuvre synthétique récente. C'est ainsi que nous avons été conduits à ce travail sur les "tétanies neurogènes".

Nous étudierons les tétanies en fonction des données actuelles de l'électro-myographie et des dosages biologiques, ne nous arrêtant qu'à celles qui surviennent au cours d'atteintes lésionnelles patentées du système nerveux central, une simple référence étant faite aux tétanies neurogènes fonctionnelles.

Notre optique sera peu physiopathologique mais essentiellement clinique car notre matériel est constitué avant tout par les observations de la littérature et les cas personnels que nous rapportons.

- Dans un premier chapitre nous essayerons de préciser quels sont les éléments qui nous conduisent à affirmer la tétanie.

Après avoir fait mention des difficultés qui sont inhérentes à la définition même de Tétanie, nous étudierons donc systématiquement les différents critères du diagnostic en essayant de dégager la notion de leur valeur respective.

- Le deuxième chapitre sera consacré aux problèmes de séméiologie un peu particuliers qui se posent lorsque l'on envisage la question sous l'angle des tétanies neurogènes.

En particulier problèmes des manifestations neuro-psychiatriques et problème des crises sensitivo-motrices atypiques.

- Le troisième chapitre groupera nos observations personnelles et celles de la littérature, que nous envisagerons essentiellement sous deux rubriques :

- . Tétanies indirectement neurogènes : où le système nerveux central intervient en créant un désordre métabolique;
- . Tétanie directement neurogène : où il n'y a pas de désordre humoral et où les manifestations tétaniques apparaissent au cours d'affections définies du système nerveux.

- Dans un quatrième chapitre il sera fait une étude synthétique des renseignements apportés par ces observations, nous donnant des éléments en faveur d'une origine centrale de la tétanie, et nous permettant d'isoler certains cas, rares il est vrai, où la tétanie nous paraît dépendre indiscutablement d'une commande centrale.

Prenant appui sur quelques données expérimentales et sur certaines interprétations physio-pathologiques, nous essayerons ensuite de donner une interprétation pathogénique valable de ce phénomène.



- CHAPITRE PREMIER -

L'AFFIRMATION DE LA TETANIE

Le terme de tétanie ne recouvre en fait aucune entité nosologique précise, ce qui rend difficile sa définition qui peut être envisagée sous des angles assez différents.

- Tantôt c'est du symptôme tétanique qu'il s'agit et en particulier de la crise sensitivo-motrice typique des extrémités, qui reste effectivement, par son intermittence et son caractère paroxystique, le stigmate majeur de l'affection; mais d'autres symptômes méritent d'être décrits.

- Tantôt c'est le syndrome tétanique, d'étiologies multiples, mais essentiellement lié à l'hypo-parathyroïdisme, avec son cortège de troubles humoraux et trophiques.

- Tantôt il peut être envisagé comme une véritable diathèse constitutionnelle avec un fond permanent d'hyper-excitabilité neuromusculaire marquée par un seuil tétanigène qui n'est pas sans rappeler le seuil convulsivant ou le terrain épileptique.

Nous envisagerons ici la notion de tétanie sous son angle symptomatique, mais puisque c'est dans l'étiologie para-thyréoprive que ces symptômes sont les plus nets, nous nous référerons toujours à ce type étiologique.

Dans quelles conditions peut-on parler de tétanie ? Quels sont les critères que l'on peut exiger ?

1°/ LA CRISE SENSITIVO-MOTRICE PAROXYSTIQUE DES EXTREMITES -

Décrite par TROUSSEAU en 1868 et reprise par ALAJOUANINE dans son livre. Comme lui, nous retiendrons, pour y insister, différents éléments qu'il est toujours capital de préciser.

- L'existence d'abord de signes sensitifs, qui ne manquent jamais au cours d'un accès tétanique et précèdent toujours au moins dans leur composante paresthésique, les signes moteurs. Ils peuvent même, et nous le redirons plus loin, être les seuls signes dans les formes très frustes de manifestations tétaniques.

Ce sont des paresthésies à type de fourmillements ou de picotements, encore plus significatifs, qui intéressent d'abord la pulpe des doigts, puis atteignent la paume, le poignet, l'avant-bras. Il n'y a pas de douleur vraie dans la plupart des cas, simplement une impression désagréable de tension profonde.

Un peu plus tard, on peut constater un certain déficit des sensibilités objectives superficielles et surtout profondes, responsable autant que les paresthésies de l'impression d'engourdissement dont se plaignent les malades.

- Les signes moteurs, de type hypertonique, sont dans la majorité des cas précédés par des fasciculations que TROUSSEAU déclare n'avoir jamais constatées, mais qui, en fait, existent presque toujours et au niveau du premier espace interosseux notamment.

On doit chercher à faire préciser soigneusement par les malades leur existence, car elles sont un des éléments qui doivent permettre de faire la distinction entre contracture tétanique et contracture hypertonique tétaniforme.

Le spasme tonique qui survient ensuite et constitue le dernier tableau de la scène, se caractérise essentiellement, comme cela ressort de la description de TROUSSEAU, par une hypertonie élastique, échappant plus ou moins au contrôle de la volonté, et intéressant le plus souvent de façon symétrique l'extrémité distale des membres, surtout les membres supérieurs. - C'est la "main d'accoucheur". La main est en flexion légère sur l'avant-bras ou se trouve dans son prolongement. L'avant-bras est plus rarement fléchi.

La contracture peut se limiter aux membres supérieurs chez tel malade et chez tel autre elle peut gagner les membres inférieurs avec, là aussi, prédominance distale des phénomènes qui peuvent s'étendre, avec pied varus équin, mollet dur, jambe en extension sur la cuisse et cuisse sur le bassin.

La localisation de la contracture tétanique peut parfois gagner la face et y réaliser le "facies tétanique", ou le pourtour de la bouche, donnant le classique "museau de carpe".

- Enfin, de la description première de TROUSSEAU, il ressort un dernier aspect essentiel : c'est le mode évolutif de la crise.

En effet, pour porter le diagnostic de tétanie, il ne faut pas seulement constater l'existence de signes sensitifs et de signes moteurs hypertoniques; il faut encore préciser :

. leur déroulement dans le temps; toujours précession des phénomènes sensitifs qui voient leur intensité augmenter progressivement et à leur acmé cèdent la place aux phénomènes moteurs, d'abord fasciculation, puis raideur;

. leur déroulement topographique : point de départ distal et extension centripète des phénomènes aussi bien sensitifs que moteurs. La libération se faisant en sens inverse.

Ainsi, sur la seule présence d'un accès sensitivo-moteur réalisant du point de vue chronologique et topographique la scène décrite ci-dessus, il n'est pas possible de porter un autre diagnostic que celui de tétanie.

Mais il est malheureusement rare de pouvoir assister à de tels accès et l'interrogatoire des malades ne permet pas toujours de se faire une idée exacte de ce qui se passe. Aussi est-il bien souvent indispensable de pouvoir confirmer le diagnostic par des signes que l'on pourra rechercher même pendant la période intercritique, et qui conduiront au diagnostic en cas de manifestations un peu atypiques ou de tétanies cliniquement latentes.

2°/ LES SIGNES CLINIQUES OBJECTIFS INTERCRITIQUES -

A) Le signe de CHVOSTECK, se recherchera par la percussion des parties molles de la face en dessous de l'apophyse zygomatique, en un point qui est situé au milieu d'une ligne joignant le lobule de l'oreille et la commissure labiale, et en faisant légèrement entr'ouvrir les lèvres au malade.

La réponse pathologique obtenue consiste en la contracture de l'orbiculaire de la lèvre supérieure qui rapproche de la ligne médiane chacune des deux hémilèvres.

Trois degrés de réponse ont pu être codifiés :

- + Si la réponse est buccale pure
- ++ Si la contraction s'étend à l'aile du nez
- +++ Si toute l'hémiface est intéressée.

On a dit que ce signe avait peu de valeur, car il existait presque chez tout le monde. En fait, DECOURT dans la thèse de son élève DEFOUGY, TURPIN et LESNE ensuite ont montré que cette extrême fréquence tient au fait qu'on ne sait pas le rechercher et que bien souvent on confond une réponse positive avec la banal réflexe ostéo-périosté obtenu par percussion de l'arcade zygomatique.

Cherché avec précision, il n'est alors retrouvé que chez 7 % des sujets d'une population normale.

S'il pêche parfois par excès, sa réponse à ++ ou +++ est, dans certains cas, le seul signe clinique de tétanie.

D'autres signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire, propres à la tétanie, ont été décrits et nous ne ferons ici que les citer, car ils sont parfois mentionnés dans les observations dont nous faisons état :

Signe de WEISS, ou contraction de l'orbiculaire des paupières,

Signe de LUST, ou flexion dorsale et abduction extrême du pied par percussion du S.P.E. à la tête du péroné.

On pourra également chercher à reproduire une crise sensitivo-motrice identique à la crise spontanée, grâce à l'action facilitante de l'ischémie et de l'alcalose sur l'excitabilité neuro-musculaire.

B) La manoeuvre de TROUSSEAU, complétée par une épreuve d'hyperpnée, sera réalisée à cet effet.

On place, chez le sujet tétanique, ou supposé tel, un brassard à T.A. gonflé à une pression supérieure de 4 à 5 centimètres de Hg à la maxima. On le laisse en place dix minutes et l'on voit apparaître d'abord pendant l'ischémie dès la deuxième ou troisième minute des phénomènes sensitifs, puis parfois des phénomènes moteurs : fasciculation du premier espace interosseux, puis "main d'accoucheur", qui tendent à s'atténuer vers la quatrième ou cinquième minute.

Ce signe de TROUSSEAU ischémique est rare.

Par contre, c'est dans la période post-ischémique que l'on voit apparaître, une à deux minutes après le rétablissement circulatoire, les signes sensitifs, puis moteurs, classiques.

Une réponse positive à l'épreuve du garrot peut être considérée comme un signe pathognomonique de la tétanie. Mais c'est une épreuve qui n'est pas assez sensible, et ne se manifeste souvent qu'en imminence de crise. C'est pourquoi on cherche à la sensibiliser en utilisant l'action facilitante de l'hyperpnée.

Reprenant les travaux de COLLIP et BACKUS, de GRANT et de GOLDMANN, en 1929, TURPIN, dans sa thèse sur la tétanie infantile, a bien précisé dans quelle mesure on peut utiliser l'effet de l'hyperpnée volontaire dans le diagnostic des tétanies.

Celle-ci doit être réalisée avec beaucoup de précision. En effet, toute hyperpnée prolongée supérieure à quinze ou vingt minutes, déclenche, même chez le sujet normal, une crise tétanique. On devra donc être très circonspect dans l'interprétation de cette épreuve et être très strict dans sa réalisation. Pour cela, on demandera au sujet de pratiquer pendant trois à cinq minutes des mouvements respiratoires aussi amples que possible, et ceci à un rythme normal.

Depuis les travaux de Von BONSDORFF, en 1930, qui le premier montra que l'épreuve d'hyperpnée, exécutée immédiatement après un test de TROUSSEAU négatif, pouvait déclencher chez certains individus une contracture localisée exclusivement à l'extrémité isolée par le garrot, on pratique l'association des deux épreuves facilitantes dans la détection de la tétanie, en un test auquel BEST et TAYLOR (1955) ont donné le nom désormais classique de "Test de TROUSSEAU - VON BONSDORFF".

Même dans ces conditions, l'épreuve reste encore négative dans 5% à 10% des tétanies qui font leurs preuves par ailleurs.

3°/ L'ELECTROMYOGRAPHIE -

Cette hyperexcitabilité neuromusculaire que l'on met en évidence par différentes manœuvres, a été considérée dès le début de l'histoire de la

tétanie comme le fait essentiel de la maladie, et les électro-physiologistes ont depuis longtemps cherché à en donner une preuve patente chiffrable et mesurable.

C'est ainsi qu'on a vu se préciser petit à petit les notions :

- d'abaissement du seuil d'excitation ERB (1874)
- de tendance au tétanos galvanotonique PFULGER,
- d'abaissement de la rhéobase et d'élévation de la chronaxie BOURGUIGNON (1925).

Ces données chronaximétriques, très intéressantes, n'échappent cependant pas à certaines objections d'ordre pratique et théorique.

On a donc, à la suite des travaux de FESSARD, de DELHERM (1941) et surtout de TURPIN, LEFEBVRE et LERIQUE (1943), préféré avoir recours à la mesure de l'indice galvanotonique qui est abaissé et tend vers l'unité, et à la mesure de l'augmentation du temps d'adaptation ou climalyse, ce qui, comme l'a démontré KUGELBERG en 1946, traduit une diminution de la capacité d'accommodation.

- Mais c'est surtout grâce aux progrès faits dans le domaine de l'électromyographie depuis ces dernières années que l'on peut actuellement faire état d'un critère électrique absolument capital et très spécifique, à savoir : la mise en évidence d'une activité myo-électrique pulsante répétitive, rythmique, traduction de la contracture tétanique.

Il faut, à ce propos, rapporter les travaux de TURPIN, LEFEBVRE, LERIQUE en 1943, KUGELBERG et coll. en 1948-1951, ALAJOUANINE et coll. en 1953-1958, notamment CATHALA dans sa thèse; THIEBAUD et coll. en 1957, qui ont permis l'analyse et la détermination de cette activité répétitive spontanée faite de doublets et de multiplets.

- La contracture tonique tétanique se manifeste par le doublet répétitif, accident formé par la répétition à un rythme interne de 80 env. par seconde, de deux potentiels d'action successifs identiques morphologiquement. Les doublets se répètent eux-mêmes à un rythme très régulier de 6 à 10 par seconde.

- La fasciculation tétanique s'exprime, elle, par des trains de potentiels multiples répétitifs, d'un rythme interne de 80 à 250 par seconde,

réapparaissant sur le tracé à un rythme beaucoup plus lent de 0,5 à 10 par seconde.

Entre doublets et multiplets, des formes intermédiaires peuvent se voir (triplets).

Cette activité rythmique répétitive s'observe spontanément au cours des crises tétaniques dans les muscles intéressés par l'accès, surtout muscles distaux des membres et des lèvres. Mais dans l'intervalle des crises et sur les sujets qui n'ont cliniquement qu'une tétanie latente, il faudra, pour la mettre en évidence, avoir recours aux épreuves de facilitation : garrot ischémique et hyperpnée.

En principe, on devra utiliser la technique définie par ALAJOUANINE et dont voici le protocole :

Insertion de deux aiguilles co-axiales au membre supérieur, l'une dans le premier espace interosseux, l'autre dans l'extenseur commun des doigts.

Vérification de l'aspect normal de l'E.M.G. de la contraction volontaire. Mise en place d'un garrot ischémique gonflé à une pression de 4 à 5 cm de Hg supérieure à la pression systolique et maintenue 10 mn. Observation de l'éventuelle activité rythmique, son rythme et sa durée sous garrot, puis décompression avec observation des phénomènes de la période post-ischémique pendant 10 mn au bout desquelles on pourra compléter par une épreuve d'hyperpnée de 5 mn.

C'est la période post-ischémique qui est la plus riche à la fois cliniquement, nous l'avons déjà vu, et électriquement. Grande richesse de train répétitif, haute fréquence répétitive, ce qui contraste avec une lenteur relative de leur rythme de réapparition.

L'hyperpnée, elle, entraîne plus volontiers des trains assez brefs, doublets ou triplets de fréquence répétitive assez basse et dont le rythme de réapparition est vif: 7 à 12 par seconde, mieux visible au niveau de l'extenseur commun des doigts.

La constatation d'une activité répétitive au niveau du muscle est un signe de haute valeur, parce que très fidèle et très spécifique.

(a) Fidèle il l'est, car l'activité rythmique ne manque pratiquement jamais au cours des accès typiques et que l'on a pu la mettre en évidence dans toutes les tétanies hypocalcémiques ou hypoparathyroïdiques chez l'homme et

chez l'animal même quand celles-ci étaient cliniquement latentes. Il faut, dans ces cas, savoir la rejeter. D'autre part, parce qu'elle évolue parallèlement aux effets des agents tétanigènes et des agents curatifs. Mais la nécessité dans laquelle on se trouve, pour la faire apparaître, d'utiliser les épreuves de facilitation garrot et hyperpnée, introduit une source éventuelle d'erreur par excès. Toute prolongation de ces épreuves peut faire apparaître chez le sujet normal, une activité répétitive. Dans cette mesure nous sommes tous des tétaniques en puissance, de même qu'une stimulation cardiotolique ferait de nous des épileptiques.

(b) Si la constatation d'une activité myoélectrique répétitive n'est pas absolument pathognomonique de la tétanie, il n'en reste pas moins que c'est un signe d'une très grande spécificité.

En effet, on peut dans certains cas (TURPIN et LERIQUE 1962) "l'observer occasionnellement en dehors de la tétanie, soit au début d'une contraction musculaire volontaire discrète (GILSON et MILLES 1941, DENSLOW 1948), soit au cours de syndromes neurologiques variés type myasthénie, polyradiculonévrite, polynévrite, sclérose latérale amyotrophique, chorée fibrillaire, encéphalomyélite amyotrophique, mais dans tous ces cas, il y a des conditions étio-logiques spéciales et l'activité répétitive enregistrée n'a ni l'intensité, ni la constante rythmicité, ni la facilitabilité observée au cours de la tétanie".

Cette activité répétitive particulière, même si elle reste peu fournie et pourvu qu'elle soit durable (au moins 2 mn), est donc absolument caractéristique de la tétanie et nous semble actuellement être le seul critère à exiger pour que l'on puisse, à coup sûr, en porter le diagnostic.

En effet si, cliniquement, devant des accès sensitivo-moteurs typiques, calqués sur la description de TROUSSEAU, l'E.M.G. n'apporte qu'un élément confirmatif au diagnostic, il permet seul d'éliminer une manifestation hystérique qui aurait sans cela toutes les chances d'être interprétée comme tétanique et ce, d'autant plus que l'on sait que tétanie et hystérie sont bien souvent intriquées (thèse de WEILL Paris 1960, DELAY 1961, KLOTZ et TOMKIEWICZ 1962).

Il permet également, bien mieux que tous les signes cliniques d'hyperexcitabilité neuromusculaire, de rapporter à une tétanie d'autres manifestations moins typiques que nous décrirons plus loin.

4°/ LES DONNEES BIOLOGIQUES -

Il peut paraître illogique d'en introduire dès maintenant l'exposé, puisque l'hypocalcémie représente plus une des étiologies de la Tétanie qu'un des versants du symptôme tétanique. Nous admettons cependant que l'hypocalcémie et ses équivalents humoraux s'accompagnant toujours d'une hyperexcitabilité neuromusculaire, leur constatation possède une valeur diagnostique comparable à celle du symptôme tétanique lui-même sous son aspect clinique et électrique, ce qui justifie la place des données biologiques dans ce chapitre.

- L'hypocalcémie avec chute du calcium sérique en dessous de 80 mg intervient dans le déclenchement de la crise tétanique, beaucoup plus par la brusquerie de sa chute que par la valeur exacte de son taux. Quant au calcium ionisé, il semble avoir des variations plus sensibles encore.

Les autres **stigmates** : hyperphosphorémie (au-dessus de 40 mg), hypocalciurie, hyperphosphaturie accompagnent en général les perturbations du métabolisme calcique.

- L'alcalose, par laquelle intervient notamment l'hyperpnée, est difficile à mettre en évidence, car sujette à des variations extrêmement rapides. On devrait, pour la faire, pratiquer un grand nombre de mesures répétées du ph sanguin, du $p\text{ CO}_2$, de la réserve alcaline.

- Une hypomagnésémie au-dessous de 18 à 25 mg peut être en cause, de même que des variations potassiques.

En fait, ce syndrome biologique fait souvent défaut ou se limite à des variations faibles et discutables, ce qui a permis d'isoler un groupe de tétanies normocalcémiques.

En réalité KLOTZ et coll. semblent bien avoir démontré que dans la plupart de ces dernières, le métabolisme calcique n'était normal qu'en apparence, et que des épreuves plus dynamiques étaient susceptibles de mettre en évidence un déficit du "pool calcique". Ainsi l'épreuve au calcium marqué (Ca 45), l'épreuve à l'E.D.T. avec les travaux de PONSOLD et KAISER repris par MICHAUD, BOURICHON et AUBERT, montrent une lenteur anormale à la restauration

de l'hypocalcémie déclenchée par le chélateur, comme s'il existait un déficit relatif de la concentration calcique tissulaire.

Par extension, on peut accorder le même intérêt diagnostique à la constatation des troubles trophiques accompagnant l'hypocalcémie, troubles des phanères et dents, et surtout cataracte qui peut se rencontrer même dans des tétanies constitutionnelles chroniques apparemment normocalcémiques.

5°/ LES DONNEES DU CRITERE THERAPEUTIQUE -

Elles peuvent être discutées de la même façon.

Le calcium administré sous forme de chlorure ou de gluconate, peut intervenir dans la correction d'une insuffisance calcique, mais il joue également comme sédatif de l'excitabilité neuromusculaire grâce à son action anticholinestérase. Ceci explique peut-être son action bénéfique dans des tétanies aussi bien hypo que normocalcémiques.

L'administration de magnésium peut avoir les mêmes effets, quand bien même il s'agit de tétanies franchement parathyreoprives et hypocalcémiques (constatations expérimentales de FRIEDRICH A.).

L'extrême tolérance, à de fortes doses, de vitamine D2, semble constituer un test indirect de troubles latents du pool calcique et l'efficacité de l'AT. 10 tantôt limitée aux seules crises tétaniques, tantôt corrigeant l'ensemble des manifestations viscérales présentées par le malade, permet d'apprécier la responsabilité de la tétanie dans celles-ci :

- soit manifestation secondaire à la tétanie,
- soit manifestation vraiment tétanique ou plus volontiers témoin d'un terrain tétanigène.

Avant d'envisager plus particulièrement certaines de ces manifestations viscérales, nous allons essayer de donner un aperçu synthétique de la valeur diagnostique des cinq critères fondamentaux exposés ci-dessus :

- 1°/ Crise sensitivo-motrice des extrémités
- 2°/ Signes cliniques objectifs inter-critiques
- 3°/ Signes électromyographiques

4°/ Signes biologiques

5°/ Critères thérapeutiques.

En clinique, différents cas peuvent se présenter

1/ Ou bien l'électromyogramme est positif et le diagnostic de Tétanie est formel, qu'on ait ou non des signes cliniques, un Chvostek, un Trousseau associés ou isolés.

2/ Ou l'électromyogramme est négatif, pendant une crise sensitivo-motrice et le diagnostic de manifestation tétanique est formellement rejeté.

en dehors d'une crise et l'on devra alors toujours rechercher l'action des épreuves facilitantes, ischémique et hyperpnée, et répéter les enregistrements à plusieurs reprises, car l'électromyogramme ne parle pas toujours avec la même facilité.

3/ Ou l'électromyogramme n'a pas été pratiqué et l'on doit admettre alors que la présence d'une crise sensitivomotrice typique associée à un signe de Trousseau ou à un trouble du métabolisme calcique permet quand même de retenir le diagnostic de Tétanie.

6°/ LES MANIFESTATIONS VISCERALES DES TETANIES -

Elles sont considérées de manière plus discutable, comme faisant partie des éléments symptomatiques tétaniques.

Nous n'insisterons pas sur toutes les manifestations gastriques, coliques, oesophagiennes, vésiculo-cholédociennes, que certains auteurs décrivent comme des formes cliniques de la tétanie alors que d'autres les considèrent plutôt comme des phénomènes associés, révélateurs de la maladie (ce n'est qu'à ce titre qu'elles seront rencontrées dans ce travail).

Une place à part doit être réservée cependant :

a - d'une part à certaines manifestations respiratoires étudiées récemment par TOURAINE.

- Le laryngo-spasme déjà décrit par TROUSSEAU, localisation isolée du spasme tonique à la musculature laryngée, se rencontrant surtout chez

l'enfant, et responsable de la symptomatologie plus ou moins asphyxique et angoissante qu'il faudra distinguer du simple spasme du sanglot. L'électromyogramme pourra, dans ces cas-là, être d'une grande valeur. Chez l'adulte, il peut s'agir de toux laryngée spasmodique, ou de phréno-spasme, et cette sensation paroxystique plus ou moins angoissante de soif d'air qu'éprouvent assez souvent les tétaniques dès le début de la crise (CONTAMIN). La respiration devient bruyante et pressée et rapidement s'établit en un cercle vicieux une alcalose due à l'hyperpnée qui accroît les manifestations tétaniques. Quel est le primum movens de ces manifestations ? Cette soif d'air est-elle le premier signe de la tétanie, ou bien celle-ci n'est-elle que la conséquence d'une hyperpnée psycho-névrotique ? La question n'est pas encore résolue, mais le sera peut-être d'ici quelque temps grâce à des dosages précis et répétés du ph au cours de l'enregistrement myographique sous hyperpnée. Elle méritait cependant d'être évoquée ici, car le problème s'est posé à nous dans notre cas n° 6, où le malade présentait des crises tétaniques des extrémités, typiques, contemporaines d'une hyperpnée. Calcium et ph étaient normaux, de même que l'électromyogramme, mais il n'a pas été pratiqué sous hyperpnée.

b - d'autre part à certaines manifestations neuro-végétatives, en particulier:

- les lipothymies sur lesquelles JUSTIN-BESANCON et KLOTZ avaient déjà attiré l'attention en 1947 et que THIEBAUT et collaborateurs ont, dans une étude récente, décrit comme étant trois fois plus fréquentes que les crises hypertoniques des extrémités dans la tétanie chronique.

Elles peuvent trouver leur explication dans une hyper-réflexivité sino-carotidienne soit primitive, soit secondaire à l'hypocalcémie (chemo-récepteurs sensibles au taux du Ca ionisé sanguin).

Quant aux manifestations neuro-psychiatriques elles vont faire, nous l'avons dit, l'objet d'un chapitre spécial.

- CHAPITRE DEUXIEME -

PROBLEMES SEMEIOLOGIQUES PARTICULIERS QUI APPARAISSENT LORSQUE L'ON ENVI-
SAGE LA QUESTION SOUS L'ANGLE DES TETANIES NEUROGENES

Puisque l'on essaye ici de préciser l'intervention du système nerveux central dans la genèse de la tétanie, il est normal de s'arrêter un peu plus longuement :

1°/ Aux manifestations neuro-psychiatriques qui peuvent s'y présenter, car on peut les considérer suivant les cas comme un symptôme tétanique, comme une conséquence du syndrome tétanique, ou encore comme un des éléments constitutifs, traduction d'un terrain particulier.

2°/ Aux crises sensitivo-motrices atypiques dans leur allure ou leur déroulement, car ce sont elles qui posent des problèmes intéressants avec différentes manifestations neurologiques simulatrices de Tétanie.

1°/ LES MANIFESTATIONS NEURO-PSYCHIATRIQUES

Elles ont fait l'objet de nombreux travaux parmi lesquels nous citerons ceux, plus synthétiques, de :

- . ALBRIGHT et REIFENSTEIN 1948
- . SIMPSON 1952
- . THIEBAUT thèse lyonnaise 1954
- . CONTAMIN, communication récente à la Réunion neurologique franco-suisse de Montreux sur les encéphalopathies hypocalcémiques.

De ces travaux, il ressort que ces manifestations, si elles se voient le plus souvent au décours de tétanies confirmées hypocalcémiques, peuvent également s'y présenter comme les premiers signes.

Ce peuvent être :

a/ Des manifestations neurologiques.

- Soit des formes dites mineures :

. les céphalées et migraines signalées par HOESCH dès 1937, décrites par LACHMAN, BLUN, LEVY, SIMPSON, mentionnées par VACHON et BLONDET 1949, qui sont, d'après THIEBAUT, le signe fonctionnel le plus fréquent de la tétanie chronique.

- Soit des formes majeures :

. A côté des formes pseudo-tumorales avec oedème cérébral citées par BRYDE et MAC CUNE, il faut faire une place à part aux crises comitiales.

Elles sont connues depuis longtemps puisque REDLICH en 1911 en rapportait déjà 72 cas dont 22 après parathyroïdectomie; Roger POURSINES, RECORDIER un cas.

Etudiées particulièrement par :

- . KRAPELIN, HOESCH, ALBRIGHT et MAC CUNE 1943
- . TAUBENHAUS et ENGLE 1945
- . GOTTA et ODORIZ 1948
- . ALAJOUANINE et collaborateurs 1948
- . KLOTZ et BORENSTEIN 1948
- . AMYOT et VAQUEZ 1954
- . SCHOTT et COURJON 1954.

A partir de cet ensemble de travaux, il semble que l'on puisse décrire, chez l'adulte, tout phénomène de pure coïncidence étant éliminé, des crises cliniquement très variées : grand mal, absence, crises de type sous-cortical, parfois une simple traduction électro-encéphalographique de l'hyperexcitabilité hormonale diffuse sous-corticale:

- rythme plat de 10 à 16 microvolts. Cycles rapides de 25 à 30 par seconde
- dysrythmie lente de haut voltage type Δ étendu à tout le tracé
- pointes diphasiques, pointes ondes ou dysrythmie plus complexes.

Il s'agit presque toujours de tétanies hypocalcémiques où l'épilepsie se présente comme secondaire à la tétanie. Mais KLOTZ a pu retrouver, dans certains cas familiaux, une alternance entre manifestations tétaniques et épileptiques, comme s'il y avait là un terrain favorable à l'éclosion d'une épilepsie réflexe.

Chez le nourrisson et chez l'enfant de moins de trois ans, les manifestations convulsives répétées survenant par rafales, sont une des formes cliniques les plus fréquentes de la tétanie, qui est confirmée par l'électromyogramme.

On peut dire que chez le nourrisson la tétanie a un tropisme neurotrope particulier portant électivement sur les structures nerveuses centrales, ce que l'on retrouve aussi chez certaines tétanies de l'adulte.

La constatation de signes épileptiques au cours d'un tableau clinique de tétanie ne permet donc pas ipso facto d'appliquer à cette dernière l'étiquette de neurogène.

b/ Des manifestations psychiatriques.

Elles peuvent affecter la conscience, l'intelligence, l'humeur, le comportement et se présenter soit comme :

- des névroses de type hystérique signalées par BARRET en 1920
- des crises anxieuses paroxystiques décrites par DECOURT 1932
- des épisodes confuso-démentiels (malades de CONTAMIN)
- mais aussi comme des psychoses décrites notamment par GREENE et JWANSON, DELAY BOITELLE et LEULIER,

psychoses de type dépressif ou délire de persécution.

Ces troubles psychiques sont témoins d'une tétanie hypocalcémique post-opératoire ou idiopathique et l'on admet en général une relation entre les troubles du métabolisme calcique et l'altération mentale.

La guérison par la thérapeutique calcique en est une preuve.

2°/ LES CRISES SENSITIVO-MOTRICES ATYPIQUES

Si fréquemment rencontrées au cours des tétanies neurogènes, vont nous poser des problèmes diagnostiques importants, avec certaines affections neurologiques simulatrices de Tétanie, en particulier l'épilepsie.

1/ Atypie dans la séméiologie.

A - Nous avons déjà signalé des formes frustes de tétanies qui ont une séméiologie clinique purement sensitive, paresthésies de marche ascendante centripètes accompagnées le plus souvent d'une mise en tension des membres, mais sans phénomènes toniques. Elles peuvent alors, si l'on n'y pense pas et si l'on ne fait pas d'électromyogrammes, être interprétées comme :

a. des acroparesthésies qui ont fréquemment une disposition métamérique radiculaire et affectent de préférence les mains. Mais comme le fait remarquer ALAÏOUANINE, les paresthésies tétaniques ont trois caractères très particuliers:

- . elles intéressent les territoires les plus distaux des nerfs les plus longs; nous n'avons jamais vu de paresthésies tétaniques n'exister qu'au niveau des paumes et des faces plantaires;
- . elles ont un caractère extensif à diffusion centripète;
- . et surtout s'accompagnent d'anomalies myoélectriques.

b. Les crises épileptiques partielles à type de BRAVAIS JACKSON sensitifs pourront elles aussi être discutées. La survenue brusque de sensations anormales de fourmillements, de picotements, d'engourdissements qui, dans certains cas ont une topographie distale au niveau du pouce ou de la main et s'étendent progressivement, peuvent parfois prêter à confusion.

Cependant la marche jacksonienne est plus volontiers descendante, en règle rapide et il y a des signes électro-encéphalographiques focalisés caractéristiques.

c. La migraine accompagnée peut, elle aussi, être évoquée. Nous l'avons vu en effet, les céphalées font partie du cortège symptomatique des tétanies, pouvant avoir une topographie hémicranienne paroxystique, si bien que la migraine accompagnée de phénomènes sensitifs à marche ascendante peut bien, à la rigueur, aussi prêter à confusion.

B - Il ne semble pas que l'on puisse admettre l'existence de formes motrices pures de l'accès tétanique, car un interrogatoire bien conduit doit toujours permettre de retrouver les phénomènes sensitifs prémonitoires. Cependant certaines formes de tétanies intenses avec fasciculations permanentes même en dehors des accès peuvent se voir et le diagnostic pourra alors s'égarer vers une sclérose latérale amyotrophique, la différenciation se basant sur l'absence d'atrophie musculaire et sur les données de l'électromyogramme, en sachant cependant que l'on rencontre parfois dans la sclérose latérale amyotrophique une activité répétitive passagère faite de doublets rares et fugaces.

Même chose pour les crampes musculaires où l'on ne retrouve jamais d'activités répétitives à haute fréquence.

2/ Atypie dans la morphologie ou la topographie de l'accès.

A - TROUSSEAU signale déjà que la contracture tonique peut n'intéresser que le pouce, ou bien peut entraîner une position un peu anormale de la main, "le pouce fléchi sous les autres doigts si fortement crispés que les ongles impriment leurs cicatrices dans la paume", ou bien encore les doigts peuvent être écartés ou empilés comme des tuiles. De même l'extension au membre supérieur peut être un peu atypique, bras collé au corps, avant-bras fléchi et main en pronation (attitude du chien qui fait le beau, ESCHERICH) ou bien encore demi-flexion de l'avant-bras sur le bras, bras en adduction, mais en légère rotation, doigts fléchis recouvrant le pouce.

B - Enfin la localisation hémitétanique n'est pas si rare qu'on le pense et si, comme nous le verrons, elle se rencontre avec une particulière fréquence dans les tétanies dites neurogènes, ce caractère n'est pas exclusif puisque WILSON, GOWERS et SIMPSON rapportent chacun un cas de tétanie parathyreoprive ayant débuté par une hémitétanie.

Ce sont dans ces cas que se posent avec une acuité particulière les problèmes diagnostiques avec d'autres manifestations neurologiques qui peuvent prendre un masque tétaniforme.

- D'abord les crises comitiales purement toniques.

a) Non pas la forme classique bilatérale et globale, mais la forme hémitonique aboutissant à la constitution d'un mouvement d'enroulement du corps, qui peut entraîner la chute uniquement du fait du désordre statique relevant de l'hypertonie. Elle peut évoquer une contracture hémitétanique, d'autant plus qu'il n'y a pas perte de connaissance, qu'aucune convulsion clonique ne succède à cette phase tonique et que bien souvent de tels phénomènes peuvent être reproduits à la demande à partir de stimuli sensoriels variés. On connaît les "épilepsies réflexes" décrites par AJURIACUERRA, André THOMAS, etc ..., et il est tentant de faire là un rapprochement étant donné la facilité avec laquelle un stimulus sensoriel émotionnel, etc ... peut provoquer l'apparition, chez le tétanique, de véritables crises sensitivomotrices.

Dans notre observation n° 8 (rapportée en détail à la fin de ce travail), nous avons une illustration parfaite des problèmes qui peuvent se poser devant de tels cas.

Il s'agissait d'une malade présentant une tétanie par pseudohypoparathyroïdisme, et dont l'hospitalisation avait été motivée par l'apparition de "crises nerveuses". Ces crises revêtaient le caractère de contracture tonique de l'hémicorps droit avec main en extension et pronation, bras décrivant un mouvement d'enroulement, pied en équinisme et adversion de la tête vers la droite. Début brutal, durée brève, 15 à 20 secondes, arrêt brusque. Pas de phase clonique, pas de pertes de connaissance, pas de déficit post-critique.

Nous avons éliminé le diagnostic d'épilepsie réflexe à type d'épilepsie-sursaut essentiellement sur les données de l'E.E.G. qui, même en période de crise, ne révélait aucune anomalie et en particulier témoignait de l'absence de pointes évoquées de la région du vertex (GASTAUT).

b) Plus difficile encore est la distinction d'avec les syncinésies-sursaut décrites par ALAJOUANINE et SCHERRER, ALAJOUANINE et GASTAUT à propos de quelques observations. Là encore la provocation par un stimulus auditif, bruit ou son inopiné, la fréquence entre les crises des réactions de simple sursaut, le caractère de contracture tonique brusque à topographie hémicorporelle, réalisaient une des formes cliniques décrites de syncinésie-sursaut. Bien que l'on n'ait pas retrouvé chez notre malade de phénomène neurologique permanent, en particulier hémiparésie du côté de la crise, ce qui est classique dans ces cas

là, et que la durée de la crise hémitonique ait été plus longue que normalement, nous avons été enclins à envisager un tel diagnostic, localisant ainsi le trouble initial à la région sous-corticale. Ces syncinésies-sursaut pouvant dans ce cas là être considérées comme des manifestations tétaniques, étant donné le contexte E.M.G. et leur réaction au traitement calcaïque.

c) Le problème se pose avec encore plus d'acuité lorsque l'accès comitial hypertonique est très localisé, n'intéressant qu'un segment de membre.

On peut avoir alors (comme le décrit RISER dans son traité de neurologie) une hypertension des membres supérieurs avec serrement des mains et crispation des doigts qui se joignent ou bien qui se placent en extension forcée ou seulement dans l'axe du membre, réalisant la "main d'accoucheur", ou bien encore peuvent se recourber, recouvrant le pouce. Cette notion de dystonie d'attitude d'origine comitiale a été soutenue et étudiée par de nombreux auteurs qui lui ont même donné valeur de localisation topographique. Ces phénomènes ont en effet été décrits sous le nom d'épilepsie extra-pyramidale par STERLING et VILLAYERDE, d'épilepsie striée par WIMMER, d'épilepsie sous-corticale par SPILLER ou encore d'épilepsie infracorticale par KNAPP. Tous ces auteurs, s'appuyant sur des bases anatomiques et expérimentales, tendent à prouver que l'exclusion corticale ne laisse subsister que la phase tonique des crises comitiales. Tout se passe comme si l'écorce n'accomplissait plus son rôle freinateur générateur de la décontraction musculaire par paliers successifs.

ALAJOUANINE fait la synthèse des différents arguments qui permettent de réfuter le diagnostic de tétanie devant de telles manifestations hypertoniques des extrémités, réalisant des attitudes de mains d'accoucheurs et symptomatiques de lésions extra-pyramidales :

- brusquerie et durée très brève de l'accès, déjà signalée par STERLING,
- déclenchement réflexes,
- et surtout l'absence de phénomènes sensitifs, précurseurs, ou bien leur caractère très atypique quand ils existent, douleurs très violentes provoquant les cris du malade, ou une attitude de souffrance extrême,
- leur mode de déroulement atypique,

- enfin et surtout l'absence de phénomènes électriques caractéristiques témoignant de l'hyperexcitabilité neuromusculaire avec électromyogramme négatif,
- l'effet des thérapeutiques anti-comitiales sur ces manifestations seraient encore une preuve si l'on ne trouvait l'envers de la médaille dans le succès de la calcithérapie dans d'autres observations.

Il conclut "que rien ne serait plus dangereux que d'assimiler sur son seul aspect une hypertonie extra-pyramidale à une hypertonie tétanique ... en dehors même des autres données cliniques (mode de déroulement, troubles sensitifs, secousses fasciculaires), l'analyse électromyographique permet de distinguer entre elles ces hypertonies et confirme: que la disposition topographique d'une activité motrice ne permet à elle seule de préjuger ni de son lieu d'origine, ni de son mécanisme générateur".

C'est en nous fondant sur les données de l'électromyogramme que nous avons été conduits au diagnostic de manifestation neurologique tétaniforme dans notre observation n° 5 (rapportée en détail à la fin de ce travail).

Elle concernait un homme de 38 ans, hospitalisé en mai 1960, pour une première poussée de sclérose en plaques marquée par une hémiparésie gauche, puis droite, et des signes d'atteinte vestibulaire.

Il présentait, presque depuis le début de l'affection, des crises hémitoniques gauches paroxystiques d'allure grossièrement tétaniques, aspect de la "main d'accoucheur", accompagnées d'un cri involontaire mais conscient. La calcémie était normale et surtout l'électromyogramme infirma le diagnostic de manifestation tétanique et nous orienta vers celui d'épilepsie sous-corticale, malgré un tracé E.E.G. normal, d'autant que le traitement gardénalique a fait disparaître les crises.

Même chose pour le cas rapporté par ALAJOUANINE.

Malgré des manifestations cliniques bien évocatrices de la tétanie : main d'accoucheur typique à droite, survenant chez une femme de 26 ans, précédée de paresthésies à type d'engourdissement de marche descendante il est vrai, parfois associée à une hypertonie du pied droit de durée brève. Malgré le

déclanchement souvent émotionnel et l'extrême sensibilité à l'hyperpnée (hyperpnée de moins de une minute déclanche les crises), le diagnostic de tétanie peut être réfuté, puisque à l'électromyogramme il n'y a aucun signe répétitif.

" Stade post-ischémique. Aucune hypertonie. Paresthésie d'intensité et de durée banale. Salves épisodiques de multiplets espacés entre la troisième et cinquième minute.

Hyperpnée. En moins d'une minute hypertonie en main d'accoucheur avec sensation de tension du pied droit. Mais tracé entièrement comparable à celui d'une contraction volontaire et énergique soutenue. Aucun potentiel répétitif n'est décelé ni pendant l'hypertonie ni à son décours".

Ces deux observations nous permettent de mettre l'accent sur les difficultés extrêmes rencontrées lors de la différenciation entre manifestations tétaniques et manifestations neurologiques tétaniformes. La clinique seule ne peut les résoudre et l'électromyogramme devient alors le seul garant de la nature tétanique de ces phénomènes.

- CHAPITRE TROISIEME -

REGROUPEMENT DES DIFFERENTES OBSERVATIONS DE TETANIES NEUROGENES

Une fois précisées les limites du syndrome tétanique, nous pourrons, avec moins d'incertitude, aborder le point principal de ce travail qui concerne l'étude d'un des modes étiologiques possibles de la tétanie : l'origine nerveuse centrale.

Nous le ferons en nous appuyant sur les différentes observations de la littérature, étudiées de la façon la plus complète possible, et sur certaines observations personnelles (que nous rapportons en détail à la fin de ce travail).

Fidèles au schéma classique depuis ALAJOUANINE, nous aborderons successivement le problème :

- des étiologies nerveuses tétanigènes par l'intermédiaire d'un trouble du métabolisme calcique ou "tétanies indirectement neurogènes",
- et celui des étiologies nerveuses qui, par lésions du système nerveux central, sont susceptibles de créer directement les manifestations tétaniques "tétanies directement neurogènes".

1°/ TETANIES INDIRECTEMENT NEUROGENES

Dans tous ces cas il existe des désordres humoraux dont le plus patent et le plus intéressant ici est l'hypocalcémie génératrice des manifestations tétaniques. La question se pose de savoir si ce n'est pas le système nerveux central atteint au niveau de ses structures diencephaliques qui entraîne de tels troubles soit par un intermédiaire hormonal (endocrinopathie secondaire de THIEBAUT), soit directement par création du désordre humoral.

Nombreuses sont, dans la littérature, les observations qui permettent de soulever cette hypothèse.

1°/ Certains cas réalisent, du point de vue clinique, le tableau typique de l'hypoparathyroïdisme avec les troubles trophiques et humoraux.

Tel celui d'ALAJOUANINE et CONTAMIN où la tétanie survient après une intoxication oxycarbonée prolongée dont on peut rapprocher l'observation d'EMERSON où elle succède à un choc nerveux accompagnant l'inhalation de vapeurs ammoniacales.

Ou celui de Gilbert DREYFUS où la scène s'installe au décours d'une méningo-encéphalite ourlienne.

Ou bien encore celui de LOWENBERG (cité par HARTMANN) rapporté à une encéphalite de l'enfance.

THIEBAUT publie dans cette optique, sous le titre de "tétanie neurogène compliquant une hémiplegie cérébrale infantile", l'observation d'une femme de 18 ans ayant présenté, à l'âge de 18 mois, une hémiplegie cérébrale infantile droite avec comitialité séquellaire se manifestant jusqu'à l'âge de 16 ans. A cette époque, la malade commence à présenter des manifestations tétaniques typiques avec calcémie basse, signe de CHVOSTECK et de TROUSSEAU bilatéraux et à l'électromyogramme activité répétitive caractéristique bilatérale aussi.

Le diagnostic de tétanie ne fait aucun doute mais, comme le dit THIEBAUT, "la question se pose de son origine . S'agit-il d'une tétanie para-

thyroéoprive ou d'une tétanie neurogène ? L'hypocalcémie, l'heureuse action du traitement calcique peuvent être invoqués en faveur d'une insuffisance endocrinienne spontanée. C'est possible. Mais l'importance des lésions cérébrales est telle qu'il est difficile de lui dénier toute action.

C'est pourquoi nous émettons l'hypothèse d'une insuffisance parathyroïdienne secondaire, c'est-à-dire d'origine nerveuse. On connaît bien différentes variétés de syndromes endocriniens secondaires, consécutifs à un dérèglement hypothalamique et l'on se demande si notre observation ne rentre pas dans ce cadre".

WIMER également rapporte un cas de traumatisme crânien ayant entraîné des perturbations diencéphaliques et responsable de la constitution d'une tétanie hypocalcémique avec alternance de crises toniques tétaniques et de crises cloniques sans morsure de langue ni perte d'urine, avec calcémie basse et phosphorémie élevée.

La pneumoencéphalographie gazeuse a confirmé l'existence d'une grosse dilatation des troisième et quatrième ventricules avec atrophie de la région hypothalamique.

2°/ Dans d'autres cas, le tableau clinique tétanique est moins complet, mais on retrouve toujours l'hypocalcémie associée ou non à d'autres désordres humoraux (sels et eau) et à des signes traduisant l'atteinte des centres végétatifs diencéphaliques, hypersalivation, sudation, variation de la T.A., diabète, adiposité, etc ... et là nous rappellerons d'abord les observations de ZONDECK dans le cadre de processus encéphalitiques, celle de STURM qui précise que les lésions encéphalitiques localisées à l'hypothalamus sont responsables directement des troubles du sommeil, de la T.A., de la sudation, et indirectement, par l'intermédiaire de l'hypophyse, du diabète insipide et de la tétanie. Nous avons vu en clinique un cas à peu près semblable de tétanie associée à un diabète insipide et à une comitialité.

Autres cas de tétanies par insuffisance diencéphalohypophysaire, ceux de SCHNEIDER et SILLOBRUCKE, auxquels on peut rattacher le cas n° 11 de THIEBAUT (R).

3°/ On peut également faire entrer dans le cadre de la discussion des tétanies indirectement neurogènes, certains Fahr qui s'accompagnent d'hypoparathyroïdisme typique ou simplement d'hypocalcémie et certaines multi-dystrophies d'ALBRIGHT (KLOTZ et KAHN).

Nous rapportons dans ce travail un cas de chacune de ces deux affections où nous avons constaté la coexistence des manifestations hémitoniques dont nous admettons, nous l'avons vu, la signification tétanique, et des signes humoraux certains de tétanie (observations personnelles n° 8 et 9).

Les conceptions pathogéniques invoquées pour expliquer la maladie de FAHR et que nous trouvons exposées dans la thèse de Mme NORMAND et dans la récente mise à jour de l'encyclopédie médico-chirurgicale (Pr SCHOTT), font état de plusieurs possibilités :

- Soit maladie de FAHR, manifestation cérébrale d'une hypoparathyroïdie (40 % des Fahr ont des signes d'insuffisance parathyroïdienne), le plus souvent idiopathique. C'est la tétanie calcifiante cérébrale ou tétanie à tropisme neurotrope spécial.

A l'appui de cette conception, on peut apporter les arguments suivants :

- . identité histochimique de la cataracte endocrinienne et des calcifications cérébrales (LOWENTHALL).
- . description de certains Fahr survenus longtemps après une parathyroïdectomie, cas d'OSTERTAG et de SIGLIN et surtout cas de CAMP où l'on assiste à l'apparition de calcifications des noyaux gris au cours d'une tétanie hypocalcémique diagnostiquée dix ans auparavant.
- . enfin obéissance commune au traitement des manifestations neuropsychiatriques et tétaniques (BERNHEIM et FRANCOIS).

- Soit maladie de FAHR, maladie d'origine centrale, forme calcifiée d'une tétanie neurogène.

Cette conception s'appuie :

- . sur l'existence de cas dépourvus de tous stigmates cliniques, biologiques ou anatomiques d'hypoparathyroïdisme.

- . sur l'existence de pseypo-calcinoses signalées au cours d'atteintes diffuses et primitives de l'encéphale (encéphalite congénitale, méningo-encéphalite).
- . enfin sur l'allure souvent hémitonique des crises, la possibilité de perte de conscience associée, la présence d'autres signes d'atteinte diencéphalique.

En fait, le problème semble très difficile à résoudre et, comme le disent DECHAUME, P. GIRARD, GARDE et SCHOTT, on ne sait pas encore "si la maladie de FAHR doit être considérée comme une manifestation centrale d'une tétanie calcifiante d'origine parathyroïdienne, ou si les manifestations tétaniques sont secondaires à une altération fondamentale des centres neuro-endocriniens végétatifs, diencéphaliques".

Les mêmes problèmes pathogéniques se retrouvent dans la discussion de la tétanie rencontrée dans le syndrome d'ALBRIGHT.

Certains auteurs, KLOTZ et KAHN en particulier, font de la tétanie multidystrophique d'ALBRIGHT une tétanie neurogène et ce en raison :

- . de l'existence de syndromes dystrophiques analogues avec tétanie chronique mais sans hypocalcémie décrits sous le nom de pseudo-hypoparathyroïdisme
- . du caractère souvent localisé hémitétanique des troubles
- . de la fréquence habituelle d'une débilité mentale, d'épilepsie et de tracés E.E.G. perturbés associés dans ces cas là
- . de l'existence de troubles du développement statural et de certains métabolismes (nanisme, obésité) qui suggèrent une origine commune diencéphalique des troubles.

Cette tétanie, indirectement neurogène, ayant d'ailleurs le caractère particulier d'être constitutionnelle et le plus souvent d'origine génétique.

En fait, dans notre cas, il nous a semblé plus logique après discussion et devant le caractère franc du syndrome tétanique, d'incriminer la responsabilité première à l'hypoparathyroïdie dans le déclenchement de la crise hémitonique.

L'affinité particulière pour les structures sous corticales, telles qu'en témoignent les calcifications des noyaux gris centraux, nous autorisent alors à parler de tétanie neurotrophe plus que de tétanie neurogène.

Ce même tropisme nerveux de la tétanie hypocalcémique peut être invoqué dans la genèse de certaines manifestations neurologiques (crises comitiales, oedème papillaire, troubles du tonus, mouvements anormaux et perturbations électroencéphalographiques) ou de manifestations psychiatriques dépressives, délirantes, pseudo-déméntielles décrites par CONTAMIN.

Groupées sous le titre d'encéphalopathies hypocalcémiques, les cinq observations qu'il rapporte témoignent de l'action des perturbations calciques sur le système nerveux central qui interviendraient en modifiant l'excitabilité et l'imbibition hydrique cellulaire.

Le trouble neurologique n'y est pas primitif, il est secondaire au désordre calcique. Le simple rappel de ces faits explique les difficultés que l'on rencontre dans l'interprétation de certains cas. Y a-t-il précession des troubles neurologiques sur les troubles métaboliques (et alors on peut parler de tétanie neurogène) ou vice versa ? Toute tentative pour trancher le problème devient parfois impossible, tant les deux éléments paraissent intriqués, ainsi dans le "crétinisme hypo-parathyroïdien".

En conclusion de cet exposé des tétanies indirectement neurogènes, il faut donc insister sur les difficultés que l'on a à préciser les rapports de cause à effet entre les troubles neurologiques et le syndrome tétanique hypo-calcémique.

2°/ TETANIES DIRECTEMENT NEUROGENES

Ce sont des tétanies avec manifestations sensitivo-motrices typiques ou atypiques qui apparaissent indépendamment de toute altération humorale, donc normocalcémiques, à l'origine desquelles, selon la définition de DECOURT, on peut invoquer une altération nerveuse centrale organique.

Nous éliminons donc de notre étude d'une part les facteurs neuro-psychiatriques qui peuvent déclencher les manifestations cliniques des tétanies parathyréoprives ou métaboliques, et d'autre part les manifestations neurologiques uniquement intriquées que l'on peut rencontrer au cours des tétanies normocalcémiques.

Dans la littérature, bon nombre d'observations entrent dans cette catégorie. Nous allons les citer ici, en isolant certaines des plus caractéristiques et en précisant tout de suite que dans la plupart des cas l'étude critique se heurte à deux obstacles.

1°/ Tantôt le syndrome tétanique est typique, mais la signature neurologique est difficile à dégager avec précision, et l'on manque notamment par trop de preuves anatomiques.

2°/ Tantôt le tableau neurologique est patent, mais les manifestations cliniques tétaniques sont discutables et les données précises d'un bilan calcique complet et de l'étude électromyographique font souvent défaut.

Nous essayerons de dégager tout de même, à travers toutes ces observations, les éléments qui plaident en faveur de leur origine tétanique centrale et de donner une interprétation de ce phénomène.

La classification adoptée s'inspire de celle de KLOTZ dans son volume sur la spasmophilie.

1°/ TÉTANIES NEUROGENES SURVENANT AU COURS D'ATTEINTES CEREBRO-MENINGEES INFECTIEUSES -

a) De type encéphalites aiguës.

Tels les cas rapportés par STERLING, ZONDECK, KLOTZ et BORENSTEIN, ALLEMAND, TORDO, Clovis VINCENT et CHAVANY, où la tétanie normocalcémique apparaît en décours de l'encéphalite, associée à d'autres signes d'atteinte des noyaux diencephaliques et des structures basales, diplopie, nystagmus, troubles du sommeil, troubles de la régulation thermique, sudorale, et troubles vasomoteurs.

ALAJOUANINE décrit dans ce sens le cas d'un homme de 26 ans qui présente des crises de tétanie absolument typiques. Elles ont pu être enregistrées électriquement car on les provoque facilement par la manoeuvre de TROUSSEAU et plus encore par l'hyperpnée. L'aspect électromyographique en est absolument caractéristique.

- Les premières crises sont apparues deux ans plus tôt au décours d'un épisode fébrile (40° C) s'accompagnant d'une réaction méningée (182 lymphocytes/mm³) et de signes neurologiques variés : diplopie, somnolence invincible pendant trois à quatre jours, paralysies transitoires des membres, dysarthrie, tremblement intentionnel.

- D'autres crises se manifestèrent par la suite à l'occasion d'affections fébriles intercurrentes. La thérapeutique calcique ne semble pas avoir d'action préventive sur leur retour.

- L'examen neurologique est négatif à l'exception d'un Chvostek. La calcémie est normale et le diagnostic porté est resté celui de tétanie normocalcémique post-encéphalitique sans que ne soit fait aucun commentaire.

b) De type leucoencéphalite.

Cas d'ALAJOUANINE et VAN BOGAERT qu'ils décrivent comme manifestations tétanoïdes.

c) De type méningo-encéphalite aiguë.

Tels :

- . un cas de Gilbert DREYFUS et ZARA,
- . un cas de BABONNEIX et TIXIER,
- . un cas de FANCONI (rapporté par I. HARTMANN dans sa thèse) et que nous résumons ici car il est particulièrement intéressant.

- Il s'agissait d'une enfant de 5 ans qui présenta brusquement un tableau infectieux de méningo-encéphalite hémorragique au cours duquel apparurent des crises sensitivo-motrices des extrémités tout à fait typiques, résistant à la thérapeutique calcique, d'abord bilatérales, puis unilatérales gauches, tandis que deux ou trois jours plus tard apparaissait une hémiplégie

gauche. L'état s'améliora progressivement et l'enfant sortit de l'hôpital au bout de un mois et demi, avec encore une discrète hémiparésie gauche et un oedème au F.O.

- Cinq ans plus tard, de nouvelles manifestations tétaniques apparurent, parfois suivies de perte de connaissance, mais sans phase clonique, sans morsure de langue ni perte d'urines.

L'examen mettait en évidence :

- . un Chvosteck positif des deux côtés;
- . une main d'accoucheur déclenchée:
 - à droite au bout de 2 minutes d'hyperpnée, et
 - à gauche au bout de 4 minutes;
- . le bilan calcique, assez succinct, était normal.

Etant donné l'existence d'une glycémie à jeun basse (0,70), un test d'exploration par l'adrénaline fut pratiqué. Effet inversé sur la glycémie, mais surtout l'injection déclencha une crise tétanique bilatérale.

La P.E.G. montra une énorme dilatation du quatrième ventricule à droite, et déclencha elle aussi des manifestations tétaniques. Les crises s'espacèrent sous l'influence d'un traitement au phénobarbital, et disparurent totalement au bout de six mois.

- Huit ans après l'épisode encéphalitique initial, la malade fut réhospitalisée pour des troubles psychiques et une débilité mentale.

L'examen neurologique montrait la persistance d'une hémiparésie gauche.

Le Chvosteck était négatif.

La manoeuvre de Trousseau déclenchait en deux minutes une main d'accoucheur.

L'hyperpnée déclenchait elle aussi cette même réaction, bilatérale, en 1 minute 40 secondes.

Calcémie, phosphorémie et reste du bilan hydroélectrique étaient normaux.

L'E.E.G. montra des signes de lésion de la région temporale droite, mais sans potentiel épileptique.

La pneumo-encéphalographie gazeuse mit en évidence une augmentation de la dilatation ventriculaire et surtout déclencha à nouveau une crise tétanique typique, ayant duré vingt-quatre heures.

Cette observation nous a paru particulièrement remarquable parce que:

1) Les premières manifestations tétaniques sont apparues en même temps que des signes traduisant une atteinte encéphalitique importante.

2) Plus tard, elles ont atteint uniquement le côté hémiparésie.

3) Ultérieurement, ces crises ont été déclenchées soit par injection d'adrénaline, dont on connaît l'action directe sur les centres végétatifs diencéphaliques, soit au cours de la pneumo-encéphalographie gazeuse, l'hyperpression intraventriculaire semblant avoir un rôle déclenchant.

d) De type méningo-encéphalite syphilitique.

Tels les cas de ROGER, RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN.

e) De type méningite tuberculeuse.

Notamment au cours des deux cas décrits par JAMBON et coll.

- Le premier est celui d'une jeune femme de 20 ans aux antécédents tuberculeux chargés, qui fit un tableau méningé avec, à la ponction lombaire, nette réaction albumino-cytologique.

Un traitement à base de streptomycine par voie générale et par voie intra-rachidienne fut institué.

Devant l'aggravation des signes liquidiens, on pratiqua une pneumo-encéphalographie gazeuse par voie cisternale qui montra une hydrocéphalie non communicante par blocage de la citerne optochiasmatique, et l'on vit se déclencher, trois jours après les premières crises tétaniques : main d'accoucheur, pieds en équinisme. Les crises duraient quinze minutes et n'étaient pas améliorées par le calcium intra-veineux.

La calcémie était normale, de même que la réserve alcaline.

L'E.E.G. témoignait de la présence d'ondes thêta et delta.

- Le deuxième cas concerne une femme de 19 ans ayant, elle aussi, de gros antécédents tuberculeux qui, au décours d'une granulie, présenta des signes méningés.

On la traita par la streptomycine intra-rachidienne mais, devant une aggravation clinique traduisant un blocage, il fut pratiqué des injections intra-ventriculaires directes de streptomycine.

C'est au cours d'une de ces injections qu'éclata brusquement une crise tétanique typique. Le bilan calcique était normal (calcium, phosphore, calcium ionisé, calcium dans le liquide ventriculaire).

Entre les crises persistaient un signe de Chvostek et un signe de Trousseau. La thérapeutique calcique fut sans effet.

On pratiqua alors une ventriculographie qui montra un système ventriculaire de dimensions normales mais, fait important, l'injection d'air provoqua l'apparition d'une crise tétanique typique qui céda quand on retira l'air.

De ces deux observations, nous retenons le rôle déclenchant de l'hyperpression intra-ventriculaire dans l'apparition des crises tétaniques, artificielle dans la deuxième observation, et spontanée dans la première.

MINET et LINQUETTE rapportent, eux aussi, un cas de tuberculose méningée accompagnée de tétanie, de même que ESCHERICH et BOIX (cités par KLOTZ) et ALLEMAND.

f) De type méningite lymphocytaire.

Notre cas personnel. Observation n° 7.

Il s'agit d'un enfant de 11 ans qui, au cours d'une méningite lymphocytaire aiguë curable, a présenté des crises tétaniques. La première est apparue spontanément, intéressant de façon symétrique les deux membres supérieurs, y réalisant la "main d'accoucheur", et s'accompagnant d'un signe de Chvostek et de Trousseau positif.

D'autres crises sont survenues par la suite, notamment à deux reprises, une heure après la ponction lombaire. Le bilan calcique normal; l'électromyogramme caractéristique de la tétanie, et l'E.E.G. en faveur lui aussi d'un trouble du métabolisme calcique. Les crises ont cédé au calcium intra-veineux, et un bilan calcique plus complet réalisé ultérieurement, après guérison de l'épisode méningé, n'a révélé aucun trouble du métabolisme calcique (mais pas de tests à l'E.D.T.A.), tandis que les signes électromyographiques persistaient malgré l'amélioration clinique.

g) Du cadre de ces tétanies neurogènes survenant au cours d'atteintes cérébro-méningées infectieuses, on peut rapprocher un cas de tétanie survenu au cours d'une maladie de WEINSTEIN, à forme paraplégique, rapporté par LEGRAND.

2° - TÉTANIES NEUROGÈNES SURVENANT AU COURS DE MALADIES DEMYELINISANTES.

A - Neuropticomylite aiguë.

- Cas de GUILLAIN - ALAJOUANINE interprété par les auteurs comme manifestations tétaniformes neurologiques, malgré une clinique typique, du fait de l'absence de perturbations électriques.

B - Surtout Scléroses multiloculaires.

- C'est à leur propos qu'a été envisagé, avec le plus d'acuité, le problème de la nature tétanique ou comitiale sous-corticale des manifestations hypertoniques.

Dans la plupart des cas, nous manquons de renseignements précis et en particulier de données électromyographiques.

JOYNT dans un article récent -1962- (sur les crises toniques manifestations de la sclérose multiloculaire) passe en revue quinze cas retrouvés jusqu'alors dans la littérature.

- REDLICK	2 cas
- STORRING	2 cas
- DETERMANN	1 cas
- WILLIAMS et Coll.	1 cas
- FUGLANGFREDERIKSEN et Coll.	1 cas
- MATTHEWS	5 cas
- JOYNT	4 cas

On peut en rapprocher le cas n° 1 de KREINDLER et CARDAS. Dans tous ces cas (MATTHEWS) les manifestations toniques survenaient à des stades très différents de la maladie, étaient strictement unilatérales, évoquaient ou rappelaient, du point de vue clinique, les manifestations tétaniques, débutaient brusquement, étaient de durée brève, habituellement, se répétaient à une assez grande fréquence, entraînaient du point de vue séméiologique, une attitude un peu particulière :

- membre supérieur demi-fléchi au coude, fléchi au poignet et aux articulations métacarpophalangiennes, la position des articulations phalangiennes pouvant être variable;
- membre inférieur : genou étendu, pied renversé, avec flexion plantaire;
- impossibilité d'effectuer des mouvements actifs dans les articulations distales.

Leur apparition pouvait être provoquée par les mouvements, les stimuli sensoriels et l'hyperpnée.

Une douleur assez importante dans l'extrémité affectée était souvent notée.

Il n'y avait jamais de mouvements cloniques ni de perte de connaissance.

Dans tous les cas le bilan calcique était normal, mais souvent incomplet; pas de test à l'E.D.T.A., ni au Ca^{45} .

Toujours cependant les données de l'examen électromyographique manquent, si bien que l'on ne peut affirmer la nature tétanique de ces manifestations et que rien ne permet de s'opposer aux théories qui admettent leur nature oomitiale, sous-corticale.

Toutefois la question mérite d'être reprise sous un autre jour, si l'on considère :

I - L'observation publiée par ARNOULD et HARTMANN et coll. en 1958.

Il s'agit d'une femme de 34 ans, chez laquelle la première poussée de sclérose multiloculaire fut marquée par l'apparition de céphalées, de vertiges, de déséquilibre statique, de troubles de la vue et de sensation d'engourdissement de l'hémicorps G, tous ces phénomènes ayant régressé en quinze jours.

Un an après, répétition de ce tableau auquel s'associent des manifestations toniques à type de contracture involontaire de la main gauche et mouvements de torsion du poignet.

L'examen met en évidence des signes pyramidaux et cérébelleux gauches, des mouvements choréothétosiques gauches et des troubles vestibulaires subjectifs.

F.O. : rien à signaler.

E.E.G. : ondes lentes lors de l'hyperpnée, bitemporales à prédominance gauche.

On trouve un signe de CHVOSTECK bilatéral (+).

On trouve un signe de TROUSSEAU positif seulement à gauche.

L'hyperpnée déclenche très rapidement l'apparition d'une hémitétanie gauche avec spasme carpopédal et main d'accoucheur à gauche.

Ca normal : 90 mg/100.

Ca ionisé : 0,45 meq.

Dans le L.C.R. : Ca 30 mg/100.

Examen électrique :

. excitabilité neuromusculaire:

normale à droite

augmentée au niveau des nerfs à gauche

diminuée au niveau des muscles à gauche.

L'électromyogramme met en évidence une activité répétitive faite de doublets, mais le côté n'est pas précisé.

Les auteurs concluent à l'existence d'une tétanie neurogène apparue au cours d'une sclérose multiloculaire, devant cet état spasmophile normocalcémique avec hémitétanie gauche régulièrement provoquée par l'hyperpnée, signes

du doublet et hyperexcitabilité neuromusculaire latéralisée à gauche.

II - Des conclusions identiques peuvent être avancées concernant deux cas inédits que nous rapportons :

a) Cas n° 1 .

Celui de cette malade de 29 ans présentant une sclérose multiloculaire dont la première poussée cérébello-labyrinthique droite remontait à l'âge de 18 ans. Elle avait été hospitalisée à nouveau à 19 ans pour des troubles visuels et à 23 ans pour une paraparésie spasmodique prédominante à droite, avec péri-phlébite au F.O.

Elle se mit à présenter des crises de contracture douloureuse hémitoniques droites avec main d'accoucheur, CHVOSTECK bilatéral, TROUSSEAU positif à droite, et signes électromyographiques bilatéraux de tétanie.

Ces crises ont réagi, semble-t-il, au traitement calcique.

b) Cas n° 2 .

Dû à l'obligeance de Mr le Professeur ARNOULD que nous remercions tout particulièrement.

Il s'agit d'une femme de 43 ans, qui a été hospitalisée à plusieurs reprises pour des poussées de sclérose multiloculaire.

- La première poussée remonte à l'année 1956 et était marquée par une paralysie faciale périphérique gauche.

- Les poussées ultérieures ont eu des aspects variés, soit type cérébello-labyrinthique, soit des troubles oculaires, avec amputation du champ visuel, soit phénomènes parétiques prédominant à droite, semble-t-il, soit phénomènes sensitifs subjectifs : paresthésies à prédominance gauche.

- C'est sept ans après le début de l'affection qu'apparaissent pour la première fois des contractures douloureuses toniques des extrémités droites.

. A la face : tendance à la fermeture de l'oeil droit et attraction des lèvres;

- . A la main : doigts fléchis recouvrant le pouce, poignet hyperfléchi, avant-bras en flexion;
- . Au pied : pied varus avec flexion des orteils.

Ces contractures sont douloureuses, durent 20 secondes et se répètent vingt à trente fois par jour.

Il n'y a pas de CHVOSTECK. La manoeuvre de TROUSSEAU n'a pas été recherchée.

Le bilan humoral très complet est normal. Pas d'hypocalcémie, ni d'hypomagnésémie.

L'électromyogramme, fait à droite et à gauche dans le premier espace interosseux, met en évidence :

- . A la levée du garrot : une activité répétitive à gauche sans phénomènes cliniques. Rien à droite.
- . A l'hyperpnée : activité répétitive de faible amplitude à gauche, rien à droite, mais cliniquement survient, à droite, une main tétanoïde qui se répète à deux reprises, sans qu'apparaissent des signes électriques.

Donc : tétanie latente avec activité répétitive à gauche apparaissant lors des épreuves de facilitation (lever du garrot et hyperpnée).

Les mains tétaniformes apparues à droite sont interprétées par l'auteur comme des contractions tétanoïdes et non comme tétaniques, étant donné l'absence de phénomènes électriques concomitants. Il faut noter cependant que ces contractures tétanoïdes hémitoniques droites ont réagi favorablement à la thérapeutique (Calcium + Calcamine).

3° - TÉTANIES NEUROGENES SURVENANT AU COURS DE MALADIES DEGENERATIVES
PAR PROCESSUS ABIOTROPHIQUE ET VASCULAIRE -

- Tel le cas de GUILLAIN-BERTRAND-ROUQUES concernant un adolescent de 15 ans qui a présenté des crises de contracture de deux types :

- . tétanique typique,
- . crise comitiale généralisée,

avec, en dehors des crises, positivité des signes de TROUSSEAU, CHVOSTECK LUST et calcémie toujours normale.

La vérification anatomique montra, outre l'intégrité des parathyroïdes, des lésions dégénératives bilatérales des Globus pallidus et des noyaux dentelés du cervelet.

- Ou bien encore le cas n° 2 de DECOURT et TARDIEU concernant un homme de 47 ans, atteint de cérébroscclérose lacunaire progressive, qui présentait une hémitétanie droite influencée par l'hyperpnée, avec positivité des signes de CHVOSTECK et TROUSSEAU.

- C'est tout à fait dans cette catégorie que rentre notre cas n° 6 : malade de 71 ans, hypertendu, artérioscléreux, au passé dyspeptique, qui a présenté des crises sensitivomotrices des extrémités, typiques de la tétanie. Le début des manifestations était contemporain d'une hyperpnée d'apparence involontaire. Pas de signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire bien évidente, sauf signe de TROUSSEAU (parfois controlatéral).

L'électromyogramme négatif n'a pas été pratiqué sous hyperpnée.

Les crises sont calmées par le gardénal, Phénergan.

Dans les années qui suivirent, apparition d'un syndrome parkinsonnien.

- On peut encore faire entrer dans cette catégorie un cas de KAMIN et un cas de FREUND (hémitétanie associée à un syndrome extra-pyramidal).

4°/ TETANIES NEUROGENES SURVENANT AU COURS DE TRAUMATISMES CRANIENS -

- On peut rappeler le cas de cet homme de 28 ans, que rapporte SIOLI: apparition dans les suites immédiates d'un traumatisme crânien, de crises tétaniques avec calcémie normale et signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire. Les crises s'espacèrent, mais trois ans après le malade en présentait encore chaque fois qu'il fumait.

- Un cas de Gilbert DREYFUS - MAMOU-ZARA (cas n° 2) d'hémitétanie survenant après un gros traumatisme frontal droit.

- Et celui de RIBADEAU DUMAS après traumatisme obstétrical.

Dans tous ces cas, le rôle du traumatisme intervient de façon un peu différente :

- soit par altération des centres diencéphaliques tétanigènes (c'est sur eux qu'interviendrait l'action excitante de la nicotine dans le cas de SIOLI),
- soit facteurs localisateurs.

Mais on peut faire ici les mêmes remarques que dans toutes les interprétations du rôle du traumatisme dans les affections neurologiques post-traumatiques :

- le traumatisme est-il le véritable responsable par action directe lésionnelle ?
- ou bien simple facteur provocateur de névroses, de troubles neurovégétatifs post-traumatiques ?

5° - TETANIES NEUROGENES SURVENANT AU COURS DE L'EVOLUTION DE TUMEURS CEREBRALES -

Elles sont beaucoup plus rares.

- Cas de SCHENKER : tumeur occipitale.

- Cas de Roger JOUVE (cité par ALLEMAND) : tumeur du vermis où la
tétanie est apparue au cours de la ventriculographie.

6° - Dans un chapitre à part, enfin, on peut grouper les TÉTANIES
NEUROGENES SURVENANT CHEZ LE NOUVEAU-NE ET LE NOURRISSON -

Rencontrées au cours de :

a) ENCEPHALOPATHIES INFANTILES

- . RIBADEAU-DUMAS
- . CHAMPAGNE (cas n° 2).

b) HEMORRAGIES CEREBROMENINGEES

- . DUPLAY DOENITZ.

c) MALFORMATIONS CONGENITALES

- . CHAMPAGNE (cas n° 1, 3, 4)
- . RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN.

Après cette longue énumération des observations de tétanies neuro-
gènes, nous allons préciser quels sont les éléments qui les caractérisent, ce
qui va faire l'objet du chapitre suivant.

- QUATRIEME CHAPITRE -
=====

Parmi les 60 observations de tétanies que nous avons regroupées

- 15 peuvent être considérées comme des observations de manifestations toniques tétanoïdes - soit qu'elles aient été décrites comme telles (2 observations d'Alajouanine),

- soit que nous n'ayons pas assez de renseignements sur les symptômes tétaniques. C'est le cas de la majorité des crises hémitoniques survenant au cours des scléroses en plaques (13 cas. Seule la description clinique est détaillée, souvent de caractère un peu atypique, et comme autre critère de tétanie nous avons uniquement une normocalcémie et une sensibilité particulière à l'hyperpnée.

- Parmi les 45 observations restantes considérées comme des tétanies 30 seulement ont pu être étudiées de façon un peu particulière, et se répartissent en deux groupes :

- 25 sont très certainement des tétanies mais il manque toujours au moins le critère électromyographique ;

- 5 peuvent être considérées comme des observations complètes, encore leur manque t-il la preuve anatomique de l'atteinte neurologique.

1° - Les 5 observations privilégiées

Ce sont - Une observation d'Alajouanine de tétanie normocalcémique post-encéphalitique;

- Une observation personnelle (n° 7) de tétanie neurogène au cours d'une méningite lymphocytaire;

- Une observation d'Arnould au cours d'une sclérose en plaques;

- Deux observations personnelles (n° 1 et 2) au cours de sclérose en plaque également.

Ces cas présentent tous les critères de la tétanie :

- crises sensitivo-motrices des extrémités de localisation hémicorporelle dans 3 cas (les 3 scléroses en plaques où les manifestations tétaniques se localisent au côté neurologiquement le plus atteint);
- signe de Chvostek et de Trousseau positif (unilatéral dans 2 cas);
- et les critères électriques : activité répétitive caractéristique, d'un côté seulement dans un cas, avec secousses fasciculaires signalées dans 3 cas.

Il n'y a pas de trouble humoral évident. Tous ces cas font état d'une normocalcémie, mais le bilan humoral se réduit dans 3 cas à la simple mention de la calcémie, de la phosphorémie et du calcium ionisé. Les 2 autres observations ont un bilan humoral plus complet, sans épreuve à l'EDTA ni calcium marqué cependant. L'effet de la thérapeutique calcique est nul dans 2 cas.

Enfin, ces tétanies surviennent au cours d'affections neurologiques définies, scléroses en plaques, encéphalite, méningite lymphocytaire, soit à une période déjà avancée de la maladie, soit avec les premières manifestations neurologiques et leur évolution semble dépendante de celle de l'affection causale.

2° - De l'ensemble des 25 autres cas se dégagent certains aspects particuliers. Ils se situent sur plusieurs plans.

A - Sur un plan semeiologique.

- L'attitude classique en main d'accoucheur est retrouvée 20 fois, 5 fois il s'agissait de formes atypiques. Le signe de Chvostek est signalé 21 fois, dont 2 fois négatif. Le Trousseau a été retrouvé à 23 reprises (unilatéral du côté de l'hémi-tétanie 2 fois).

- La localisation hémicorporelle que l'on rencontre si fréquemment au cours des manifestations toniques des scléroses en plaques et qui est notée 3 fois dans les cas retenus par nous comme indiscutables est là aussi présente 8 fois.

Cette fréquence relativement importante, nous a conduit à

envisager avec plus de précisions le problème de la localisation hémi-tétanique.

Cette localisation particulière à un émi-corps est pour certains auteurs, AVRIL, DECOURT, FUNGFELD, un argument de très haute valeur pour prouver l'origine centrale de la tétanie.

- Elle peut se voir au cours d'affections neurologiques évidentes mais dont aucune des manifestations cliniques ne prédomine sur un côté plutôt que sur l'autre : tels les cas de Redlich, Decourt (n° 1), Matthews (n° 1), Joynt (n° 4), Guillain Bertrand.

- Mais, le plus souvent, il y a une concordance entre la prédominance des manifestations neurologiques et tétaniques sur un côté : tels les cas de Guillain, Alajouanine, Kreindler, Arnould Matthews 3, Gilbert-Dreyfus 1 cas, FUNGFELD 2 cas, Fanconi Joynt, cas personnel n° 1. On la retrouve parfois lors de la recherche du Trousseau qui n'est positif que du côté neurologiquement le plus atteint.

- En fait, cette localisation hémi-tétanique n'est pas pathognomonique de l'atteinte neurologique puisque SIMPSON, WILSON et GOWERS en ont décrit comme forme de début des tétanies parathyroïdiques.

Elle peut aussi se voir dans certaines tétanies idiopathiques normo-calcémiques. DEUX de nos observations rentrent dans ce cadre (du moins tant que nous n'avons pas de preuves d'une lésion neurologique patente). Observation n° 3 et surtout observation n° 4 où les crises tétaniques normo-calcémiques ont une localisation strictement hémi-corporelle gauche, où la manœuvre de Trousseau et l'hyperpnée ne déclenchent de crise sensitive motrice qu'à gauche, et où les signes électromyographiques ne sont présents aussi que de ce côté.

On a pu discuter alors soit l'intervention du système nerveux par l'intermédiaire d'un trouble vaso moteur, fragilité capillaire dont témoigne le purpura lui aussi à prédominance gauche, soit l'intervention de la dominance cérébrale (cette malade est, en effet, une gauchère stricte).

On tend en général, depuis KEHRER à réduire le rôle des centres encéphaliques dans la création de ces hémi-tétanies à un simple rôle localisateur préférentiel et l'on peut se baser, pour appuyer cette conception,

sur une observation de SPIEGEL qui rapporte le cas d'une femme qui, dans les suites opératoires d'une thyroïdectomie pour goître, fit une hémiparésie droite par embolie cérébrale. 3 mois après apparurent des crampes tétaniques uniquement du côté hémiparétique, les signes d'hyper-excitabilité neuro-musculaire étant par contre bilatéraux. La prédisposition à faire une crampe tétanique étant due à la lésion parathyroïdienne, et la localisation à l'hémi-corps étant due à la lésion corticale.

Un cas de KREMER d'insuffisance parathyroïdienne où la localisation hémiparétique était due à une lésion corticale contro-latérale (paralysie faciale), peut également servir d'argument à cette thèse du rôle localisateur préférentiel.

En fait, comme le signale ALAJOUANINE, ce rôle est encore très discutable, comme semble en témoigner l'observation de THIEBAUT où les manifestations tétaniques étaient du côté opposé à l'hémiparésie cérébrale infantile.

De toute manière, il paraît difficile dans les cas où l'on est en présence d'une localisation hémicorporelle stricte, des manifestations cliniques, des signes d'hyper-excitabilité neuro-musculaire (Trousseau - hyperpnée) et de l'activité répétitive électrique, d'invoquer uniquement un rôle localisateur préférentiel du système nerveux central; (ce qui se comprend, à la rigueur, dans les cas où l'on a des manifestations cliniques unilatérales, mais où les autres signes sont bilatéraux).

On doit faire appel au moins à l'intervention d'un rôle renfort associé.

B - Sur un plan diagnostique, l'association fréquente à des manifestations neuro-psychiatriques survenant entre les crises, notamment crises comitiales, troubles psychiatriques et caractériels, signes électro-encéphalographiques déjà décrits sur le plan séméiologique, est souvent considérée comme un argument de plus en faveur de l'origine centrale de la tétanie. Mais ces manifestations ont un caractère extrêmement variable d'un cas à l'autre, elles peuvent se voir dans toutes les tétanies hypocalcémiques et sont parfois difficiles à dissocier des signes neurologiques ou psychiatriques de l'affection causale. D'où la très grande prudence qu'il

faut apporter dans leur interprétation.

C - L'absence de toute altération humorale décelable, en particulier l'existence d'une normo-calcémie est notée dans tous les cas. Cependant, le bilan est très rarement fait de façon complète, ne portant ni sur la fraction ionisée, ni sur les épreuves dynamiques, ni sur les autres perturbations ioniques.

Une étude précise de l'alcalose en particulier serait souhaitable, car on constate que toutes ces tétanies neurogènes sont particulièrement sensibles à l'hyperpnée. (cf. malade de Decourt et Tardieu, observation personnelle n° 6, cas d'Allemand, de Redlich, etc..) 9 fois sur 25 l'hyperpnée est signalée particulièrement active dans le déclenchement des crises.

Une proportion encore bien supérieure est retrouvée au cours des manifestations tétanoïdes ($3/4$ des cas) et l'on peut envisager l'intervention d'une "hyperpnée centrale" dans le déclenchement de certaines crises tétaniques. On ne saurait trop insister sur la nécessité de pratiquer une hyperpnée au cours de tous les enregistrements électro-myographiques.

D - Sur le plan anatomique, certaines observations qui comportent une vérification permettent de noter :

a/ L'intégrité des parathyroïdes,

b/ La fréquence de l'atteinte du meso-diencephale, et en particulier des noyaux gris au cours de ces tétanies, (Guillain, Scheinker, Decourt, Strinker, Allemand), ce qui avait déjà été suggéré par Raux.

c/ La fréquence aussi d'hydrocéphalies avec blocage des cavités cisternales entraînant une hyperpression ventriculaire. Celle-ci peut déclencher, nous l'avons vu dans les 2 observations de Jambon, dans celle de Fanconi-Hartmann, dans celle de Wimmer, dans celle de Roger Jouve, dans celle d'Allemand, une crise tétanique pratiquement expérimentale. Ceci plaide en faveur d'une intervention du diencéphale dans le déterminisme de la crise tétanique.

Mais aucune de ces données anatomiques ne correspond aux observations cliniques complètes, ce qui rend difficile l'affirmation de ces

centres tétaniques.

Tels sont les éléments qui se dégagent de l'étude des dossiers de tétanies neurogènes.

Avant de tirer des conclusions plus précises de l'étude de ces données, on peut résumer comme suit les arguments justifiant le terme de tétanie neurogène qui nous avons utilisé pour les regrouper.

1°) Certitude et authenticité de la tétanie qui repose dans 5 cas sur une clinique suggestive associée à des signes électro-myographiques évidents, et dans les 25 autres cas sur une clinique typique (20 fois) associée à des signes d'hyper-excitabilité neuro-musculaire (Chvosteck, mais surtout Trousseau (23 fois) qui est un signe pathomognomonique quand il existe.

2°) Absence de troubles humoraux appréciée, en général, uniquement sur les données de la calcémie, ce qui ne nous permet pas d'avancer cet argument avec certitude.

3°) Existence d'une affection neurologique patente, qui pose dans ses rapports avec la tétanie le problème de la simple coïncidence ou de la relation de cause à effet.

En faveur de cette dernière, différents éléments apparaissent :

a/ - D'abord la précession de l'affection neurologique sur la tétanie, ou tout au moins leur simultanéité d'apparition, ce qui est controuvé dans un cas seulement (cas personnel n° 6 où le syndrome strié est apparu tardivement après le début des manifestations tétaniques qui étaient cependant contemporaines de certains signes d'artério-sclérose cérébrale).

b/ - L'amélioration ou la guérison de la tétanie avec l'affection neurologique quand elle est curable.

C'est le cas de tétanies survenant au cours de certaines encéphalites, ou méningo-encéphalites (Alajouanine, Hartmann, Fanconi), méningo-encéphalite syphilitique (Champagne), méningite lymphocytaire (cas personnel n° 7), méningite bacillaire (Jambon, Minet, quand cède l'hyperpres-

sion ventriculaire); dans les scléroses en plaques les crises hémitoniques suivent, en général, l'évolution capricieuse des poussées.

c/ - Le nombre assez limité des affections neurologiques qui sont responsables de ces tétanies et leur localisation préférentielle à certaines parties du névraxe.

Il s'agit en effet - soit d'encéphalites (Fanconi-Hartmann, Gilbert-Dreyfus, Alajouanine),

- soit de lésions encéphaliques focalisées prédominant au niveau des noyaux gris, système extra pyramidal, par processus inflammatoire, vasculaire, tumoral (Decourt et Tardieu, Guillain et Bertrand, Schenker, cas personnel n° 6, etc..),

- soit au cours de lésions plus diffuses du névraxe, sclérose en plaques, neuropticomylite aiguë,

- soit au cours de méningites tuberculeuses avec lésion bulbo-protubérentielle et péri-ventriculaire (Minet, Jambon; Allemand) ou autres processus méningés,

- soit chez le nouveau-né au cours de lésions encéphaliques graves, encéphalopathies, malformations.

Toutes ces affections ont en commun l'existence possible de lésions de la région des noyaux gris et des zones péri-ventriculaires.

d/ - Certaines observations qui comportent des vérifications anatomiques viennent confirmer cette impression.

- lésions diffuses d'encéphalopathies chroniques (aplasie des lobes frontaux et pariétaux, Ribadeau Dumas, hydrocéphalie Champagne);

- lésions des noyaux gris centraux (Bertrand et Guillain, Strinke, Decourt);

- blocage des cavités ventriculaires (Jambon);

de même certains cas où se trouve réalisée une hyperpression ventriculaire par blocage, par injection intra-ventriculaire d'air, de liquide, par compression tumorale, attirent toujours l'attention sur les mêmes régions du névraxe.

En fait, nous avons bien conscience qu'aucun de ces arguments n'est parfaitement convaincant, mais la relation de cause à effet entre le trouble neurologique et la tétanie nous paraît d'une probabilité suffisante pour justifier le terme de tétanie neurogène et du même coup notre travail et nous autoriser à élaborer quelques conclusions.

- Il faut d'abord préciser que notre division des cas en deux groupes, tétanies indirectement et directement neurogène, a surtout un intérêt pratique de classement. Elle reste très artificielle, dépendant de la mise en évidence d'un trouble calcique patent ou plus discret (que l'on devrait théoriquement dépister par les épreuves dynamiques), mais qui ne représente sûrement pas le seul mécanisme humoral en cause. D'autres perturbations métaboliques interviennent probablement par leur interaction sur le système nerveux central et périphérique. C'est le cas notamment de l'alcalose déclenchée en règle par l'hyperpnée, dont on sait mal apprécier les variations rapides et minimes. Peut-être y-a-t'il lieu d'évoquer aussi une modification directe des médiateurs chimiques qui jouent un rôle important dans la transmission des influx nerveux, acétyl-choline et son système enzymatique en particulier, dont on connaît par ailleurs la sensibilité aux variations du calcium et du pH sanguin. Ou bien un autre mécanisme humoral encore inconnu viendra-t-il modifier toutes ces données ? Nous ne pouvons en l'état actuel de nos connaissances apporter de solution à ce problème.

- Cette restriction à la valeur de notre classification étant apportée, il semble que l'on puisse en tirer les données suivantes :

- 1° - Sur un plan étiologique

- En ce qui concerne les tétanies indirectement neurogènes, un certain nombre de syndrômes tétaniques avec hypocalcémie semblent incontestablement sous la dépendance d'une atteinte lésionnelle d'encéphalique en règle importante (scènes neurologiques bruyantes et complexes). Nous en avons cité une dizaine de cas mais ce chiffre n'a rien de restrictif et ces tétanies qui n'ont pas forcément besoin de la griffe électromyographique pour faire leur preuve puisqu'il y a un désordre calcique, existent sûrement dans bien d'autres cas. Elles ont en commun leur réaction

favorable à la thérapeutique vitamino-calciq ue.

- En ce qui concerne les tétanies directement neurogènes, en partant de 60 cas nous avons réussi à en isoler cinq qui nous paraissent indiscutables. Ce pourcentage extrêmement faible, inférieur à 10 %, s'explique en raison de la rigueur des critères que nous avons choisis. Il existe un nombre relativement important d'observations où le diagnostic de tétanie a, en principe, été récusé car nous manquaient les données de l'EMG (non pratiqué ou réalisé dans de mauvaises conditions) qui ont cependant toutes chances d'être de véritables tétanies.

La coexistence de la tétanie et des troubles neurologiques, signes d'une affection précise, paraît dans ces conditions-là dépasser le simple phénomène de coïncidence et nous oblige alors à envisager une interprétation physiopathologique des faits.

- 2° - Sur le plan physiopathologique

a/ On ne peut démontrer formellement l'existence d'une commande centrale de la sécrétion parathyroïdienne par l'intervention d'un centre encéphaliq ue calcio-régulateur.

- La question a été souvent évoquée. L'interprétation pathogénique de la maladie de FARH peut faire intervenir, nous l'avons vu, une altération fondamentale des centres neuro-endocriniens di-encéphaliques dans la création des manifestations tétaniques. Il en va de même pour la multidystrophie d'ALBRIGHT. Il s'agirait alors d'une encéphalopathie hypocalcémiante plutôt que d'une encéphalopathie hypocalcémique.

- Si l'on retient la notion d'une hypocalcémie secondaire à la lésion nerveuse, on remarque qu'il existe quelques arguments expérimentaux en faveur de cette hypothèse.

Les expériences de BENETATO (1954) sur des chiens, en circulation céphaliques croisées (avec système parathyroïdien relié par ses nerfs au chien porteur et par son système vasculaire à un autre chien) ont abouti à prouver la réalité d'une commande nerveuse de la sécrétion parathyroïdienne, mais elles restent encore isolées.

Quant à l'existence des centres nerveux régulateurs du métabolisme calcique, soutenue par PETTE, JESSERER, DREYFUS et collaborateurs et surtout FANCONI, elle repose sur peu d'arguments expérimentaux valables (CONDORELLI. Des lésions localisées du thalamus entraînent, mais de façon temporaire, une baisse de la calcémie) et sur quelques données cliniques précises.

Telle l'observation d'ABELY et collaborateurs (1950) qui, chez un sujet présentant une tétanie hypoparathyroïdienne, corrigent les manifestations cliniques et l'hypocalcémie par injection d'air intraventriculaire.

Et l'observation de NEUHAUS-FANCONI qui, chez un nouveau-né microcéphale ayant eu tout de suite après la naissance des manifestations tétaniques et une hypocalcémie réfractaire au calcium et à la calcamine, constatent la normalisation du taux calcique vers le 4ème mois, tandis que les crises sensitivomotrices persistent.

La vérification faite après le décès confirma la microcéphalie avec atteinte des structures diencéphaliques et les auteurs concluent à l'origine centrale mais dissociée, d'une part de l'hypocalcémie (centre diencéphalique régulateur de la calcémie) et, d'autre part, des crampes tétaniques puisqu'elles n'ont pas disparu lors de la normalisation de la calcémie.

- D'autres observations comportant des vérifications anatomiques confirment l'existence de lésions diencéphaliques diffuses dans certains cas de crétinismes hypoparathyroïdiens notamment. Mais là les perturbations calciques et humorales très précoces, peut-être congénitales, peuvent expliquer les lésions cérébrales. On connaît le tropisme nerveux particulier de certaines formes de tétanies. Il pourrait donc s'agir d'une encéphalopathie hypocalcémique ou hypoparathyroïdienne, au même titre qu'il existe des encéphalopathies hypoglycémiques d'origine pancréatique ou des encéphalopathies avec hyperammoniémie d'origine porto-cave. L'impossibilité d'explorer correctement et directement la sécrétion parathyroïdienne est peut-être à l'origine de ces imprécisions.

- Enfin, les centres diencéphaliques peuvent intervenir sur l'équilibre humoral par l'intermédiaire de l'hyperpnée.

b/ De même, il n'y a pas de preuve formelle expérimentale ou anatomique de l'existence de centres encéphaliques tétanigènes.

- Nombreuses cependant sont les expériences qui ont cherché à prouver la participation directe du système nerveux central dans la création de la crampe tétanique. Mais, comme le précisent Alajouanine et coll., aussi nombreuses sont les expériences qui ont abouti à réfuter cette hypothèse et à considérer la crise sensitivo-motrice comme uniquement d'origine périphérique.

Nous ne ferons que rappeler les plus suggestives : les travaux de WEST et BIELD qui, l'un après section des racines, l'autre après section de moëlle, montrèrent que les crises chez un chien parathyréoprive perdaient leur caractère tétanique; ceux de LANZ et SPIEGEL qui, au contraire, obtiennent l'apparition de crises tétaniques d'un côté après excision du cortex contro-latéral, démontrant ainsi le rôle freinateur du cortex sur des centres sous-corticaux responsables du déclenchement des accès tétaniques.

La localisation exacte de ces centres a donné lieu à divers travaux parmi lesquels ceux de SPIEGEL et NISHIGAWA qui lui attribuent un siège rhombencéphalique, tandis que FISHER, LEYSER, URECCHIA, ELEKES et PURVES-STEWART précisent la participation du système extra-pyramidal (noyau lenticulaire) dans le déterminisme des crises tétaniques.

QUANDT (J) reprenant récemment la question des bases neurophysiologiques de la crise tétanique, affirme qu'elle correspond à une réaction sous-corticale, à une libération des impulsions motrices sous-corticales.

En fait, toutes ces données expérimentales manquent de rigueur, de précision quant à la description clinique des phénomènes créés et surtout aucune ne fait état de l'apparition concomitante de perturbations myoélectriques révélatrices de tétanie.

Le seul fait certain en matière de physiopathologie de la crampe tétanique reste en fait, comme l'ont démontré MAGLADERY, KUGELBERG et de nombreux autres auteurs, après blocages novocaïniques étagés et études électromyographiques, la présence constante d'altérations fonctionnelles (hyperexcitabilité) du protoneurone sensitif et du motoneurone périphérique, capables à elles seules, sans l'intervention d'aucun autre facteur, de

réaliser toute la symptomatologie clinique et électrique de la tétanie et faisant de celle-ci une manifestation purement périphérique.

En fait, nous insisterons sur 2 remarques :

1° - Les déductions d'ordre général tirées ici et ailleurs de l'expérimentation sur l'organe isolé, ne peuvent, malgré leur intérêt, être appliquées sans réserve à un organisme entier aussi complexe que l'est l'organisme humain chez lequel l'intervention des centres nerveux supérieurs atteint son maximum de développement. Au surplus, elles sont contradictoires, aboutissant à des conclusions et à des schémas pathogéniques différents et même diamétralement opposés.

2° - L'élément périphérique étant toujours l'organe effecteur, celui au niveau duquel on juge de l'existence ou non d'une tétanie, on ne peut nier son importance et son rôle capital. (Ainsi la main dans la prise d'une attitude).

Mais cela ne nous permet pas, pour autant, d'exclure toute intervention des centres nerveux subjacents dans le déclenchement éventuel des troubles qui existent à son niveau. Comme on ne peut nier, pour reprendre la comparaison de la prise d'une attitude, l'intervention du cerveau et du système nerveux central dans l'accomplissement de celle-ci.

Les vérifications anatomiques au cours des tétanies neurogènes, peu nombreuses il est vrai, mettent en évidence la fréquence de l'atteinte di-encéphalique région des noyaux gris, en particulier, mais aucune ne peut apporter la notion d'une localisation plus précise et aucune ne correspond à l'un des cinq cas de véritables tétanies neurogènes isolés par nous.

Elles apportent aussi, dans certains cas, la notion du blocage des cavités cisternales responsable d'une hyperpression ventriculaire qui peut être à l'origine du déclenchement des crises tétaniques.

L'ensemble de ces données expérimentales, anatomiques et cliniques attire l'attention sur la localisation préférentielle des troubles au niveau des structures sous-corticales, striées, capables à elles seules, dans certaines conditions, de faire apparaître la crise tétanique qui revêt alors volontiers un aspect atypique. L'on est en droit, dans ces conditions,

de parler de crise tétanique à commande centrale sous-corticale.

Il semble donc préférable et plus exact de grouper tous les cas de tétanies neurogènes sous le titre de "TÉTANIE A COMMANDE NEUROGENE CENTRALE". Entendu :

- soit au sens du syndrome tétanique, c'est ce qui correspond aux tétanies indirectement neurogènes,

- soit au sens de symptôme tétanique, ce qui correspond aux tétanies directement neurogènes.

Cette conception a le mérite d'être moins restrictive que celle d'Alajouanine et collaborateurs et permet d'expliquer l'intervention du système nerveux central dans la tétanie, par l'intermédiaire de perturbations des mécanismes centraux régulateurs de l'excitabilité nerveuse dans son ensemble.

Elles trouveraient alors leur explication non pas tant dans l'existence d'un centre tétanigène localisé dans la région di-encéphalique, que dans une perturbation des mécanismes centraux régulateurs de l'excitabilité nerveuse. Ces mécanismes seraient (PERRIA) de siège pallidol ou di-encéphalique, en raison de l'extrême sensibilité des cellules de ces territoires, avec simulations toxiques, métaboliques ou vasculaires.

" Les différentes thèses étiopathogéniques proposées trouveraient alors, dans une telle solution, leur raison d'être. Soit que l'on incrimine à l'origine du trouble des désordres du métabolisme calcique, des facteurs toxiques ou circulatoires, ou des causes non humorales et à localisation cérébrale (processus dégénératif, inflammatoire, etc..)".

Ceci permet d'expliquer, en outre, les tétanies normocalcémiques survenant en dehors de toute lésion organique des centres encéphaliques mais pour lesquels on invoque une perturbation fonctionnelle.

Décrites par DECOURT et TARDIEU à propos d'un cas, PETTE en a rapporté 5 observations où les crises tétaniques survenaient après énervement et surmenage, s'accompagnaient de manifestations névrotiques et

étaient calmées par les sédatifs nervins et la psychothérapie. C'est par l'intermédiaire des troubles de ces mécanismes centraux régulateurs de

l'hyperexcitabilité neuro-musculaire que l'on peut expliquer l'action déclenchante par la nicotine (SIOCI), et l'action révélatrice sur une tétanie, jusque-là latente, du Stémétil (médicament dont on connaît le tropisme électif pour les formations sous-corticales, noyaux de la base en particulier) que nous citons dans une de nos observations, n° 10.

Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans $\frac{1}{2}$ ayant présenté à deux reprises des crises de contracture hypertonique déclenchées par la prise de faibles doses de stémétil. Découverte d'une tétanie normo-calcémique avec signe EMG caractéristique, révélée probablement par l'intoxication stémétinienne.

Cette notion de modification centrale de l'excitabilité nerveuse nous amène à comparer la tétanie et l'épilepsie qui, elle aussi, traduit des variations de cette excitabilité.

Un certain nombre d'analogies mérite d'être signalé :

- même aspect symptomatique de l'affection survenant par crises paroxystiques,
- même possibilité de dépendance vis-à-vis d'étiologies précises lésionnelles cérébrales pour l'épilepsie, endocriniennes ou humorales pour la tétanie, dont l'association au symptôme réalise un véritable syndrome,
- même conception de terrain avec notion de seuil tétanigène ou épileptogène.

Mais il y a, par contre, une inversion des causes responsables : presque toujours centrale pour l'épilepsie (les épilepsies réflexes à point de départ périphérique sont rares, en effet), en règle périphérique pour les phénomènes tétaniques et exceptionnellement centrales sous-corticales; inversion également du lieu de production des phénomènes morbides : sous-cortico-cortical pour l'épilepsie, rarement sous-cortical pur ou spinal, périphérique pour la tétanie mais quelquefois, nous l'avons vu, sous-cortical. Dans tous ces cas, épilepsie ou tétanie, il s'agit d'un même mode réactionnel du système nerveux à des sollicitations qui lui sont données à des étages différents et par des mécanismes différents.

Au terme de cette étude, il semble que l'on doit :

1°/ Du point de vue nosologique pratique réserver le terme "tétanoïde" ou "tétaniforme" à ce qui n'est que spasme simulant de loin la tétanie et garder le terme de tétanie neurogène ou de tétanie à commande centrale quand toutes les preuves cliniques et électro-myographiques de la tétanie existent et que l'on peut avancer de manière certaine l'atteinte neurologique.

2°/ Sur un plan pathogénique plus vaste, admettre qu'il s'agit d'un phénomène rare qui trouvera peut-être ultérieurement une explication dans quelque dérèglement neurophysiologique ou neurochimique particulier, mais qui, cependant, laisse une place au système nerveux central dans la responsabilité du symptôme et de certains syndrômes tétaniques.

Cela revient à retenir, d'une part, la notion de crise tétanique centrale souvent atypique, partielle hémicorporelle, d'autre part, la notion de tétanie à commande centrale quand les manifestations tétaniques ne trouvent comme explication qu'une étiologie nerveuse centrale.

=====

- CONCLUSIONS -

1° - Notre travail est donc une mise au point actuelle de la question des " TETANIES NEUROGENES " connues depuis DECOURT et TARDIEU (1939).

Ce sont des manifestations tétaniques provoquées par des lésions patentes du système nerveux central, indépendantes, du moins en l'état actuel de nos moyens de connaissance, de tout désordre humoral primitif.

Cette étude critique à partir des observations de la littérature que nous avons revue de la façon la plus complète possible, bénéficie également de notre apport personnel (10 observations dont 3 répondent aux critères choisis).

2° - Nos critères de sélection tiennent compte de la notion moderne du symptôme tétanique, qui se fonde sur une clinique précise et sur les stigmates électro-myographiques. Mais il n'est pas possible de les retrouver dans tous les cas. Un grand nombre d'observations ont, en effet, été publiées avant la découverte de l'électro-myographie et l'on doit, alors, se contenter de signes cliniques très caractéristiques de la tétanie.

3° - Ces tétanies neurogènes se répartissent en deux grands groupes étiologiques :

- TETANIES INDIRECTEMENT NEUROGENES, où les manifestations tétaniques sont liées à un désordre métabolique provoqué par une atteinte cérébrale. Ces observations réunissant à la fois le trouble calcique et les troubles neurologiques posent le problème de l'existence possible de centres di-encéphaliques régulateurs du métabolisme calcique.

Une discussion à propos d'un cas de maladie de FARZ et d'un cas de pseudo-hypoparathyroïdisme avec calcification des noyaux gris de la base nous a, par ailleurs, amenée à préférer, dans certains cas, le terme "neurotrophe" à celui de "neurogène".

Ce tropisme particulier de la tétanie pour certaines structures nerveuses centrales permet également d'expliquer les encéphalopathies hypocalcémiques avec leurs manifestations neurologiques et psychiâtriques multiples.

- TETANIES DIRECTEMENT NEUROGENES, où il n'y a pas de désordre humoral et où l'affection neurologique causale est bien définie et systématisée.

Un important matériel clinique groupant des maladies neurologiques avec des manifestations tétaniques était à notre disposition. Mais, bien peu d'observations répondent, en fait, aux critères séméiologiques exigés.

Cinq cas, en définitive, peuvent être retenus dont trois survenus au cours de sclérose en plaques.

D'autres s'en rapprochent de très près, mais leur manque l'estampille électromyographique.

4° - L'analyse de ce groupe d'observations met en évidence la fréquence de la localisation hémis-tétanique qui, sans être pathognomonique d'une atteinte centrale, doit la faire suspecter fortement.

5° - En définitive, et en nous référant par ailleurs aux faits expérimentaux et aux interprétations physio-pathologiques classiques, notre étude permet de situer :

- entre les crises tétaniques typiques dont le modèle est la tétanie parathyréoprive, et dont le mécanisme se situe au niveau du neurone prér périphérique,

- et les crises neurologiques simulatrices de tétanies,

des CRISES TETANQUES A COMMANDE CENTRALE, souvent atypiques dans leur aspect clinique, mais chez lesquelles on peut cependant mettre en évidence l'activité répétitive myo-électrique.

- C O N C L U S I O N S -

Il nous a paru intéressant de faire une mise au point actuelle de la question des "TÉTANIES NEUROGENES" entendues comme des manifestations tétaniques provoquées par des lésions patentes du système nerveux. C'est une étude critique qui se base sur les observations de la littérature revues de la façon la plus complète possible et auxquelles nous ajoutons dix observations personnelles.

1°/ Nos critères de sélection tiennent compte de la notion actuelle de Tétanie qui se fonde sur une clinique précise et sur les stigmates électromyographiques.

2°/ Les observations rapportées se répartissent en deux grands groupes étiologiques :

a) Les tétanies indirectement neurogènes, où la tétanie est liée à un désordre métabolique provoqué par une atteinte cérébrale.

Une discussion à propos d'un cas de maladie de FARH et d'un cas de pseudo-hypoparathyroïdisme nous amenant à proposer dans certains cas le terme de Tétanie neurotrope.

b) Les tétanies directement neurogènes, où il s'agit de manifestations tétaniques survenant au cours de maladies neurologiques définies, sous hypocalcémie.

Le matériel clinique est important, mais peu d'observations répondent aux critères exigés.

Nous en avons retenu formellement cinq (dont trois cours de S.E.P.). D'autres s'en rapprochent de très près, mais il leur manque l'estampille électromyographique.

3°/ L'analyse de ce groupe d'observations montre la fréquence de la localisation hémitétanique dans ces cas qui, sans être pathognomonique d'une atteinte centrale, doit la faire suspecter.

4°/ En définitive et en se référant par ailleurs aux faits expérimentaux et aux interprétations physiopathologiques classiques, notre étude permet de situer, entre les crises tétaniques typiques dont le modèle est la tétanie parathyréoprive et dont le mécanisme se situe au niveau du neurone périphérique, et les crises neurologiques simulatrices de tétanie, des crises tétaniques à commande centrale.

Le Président de la Thèse :

Prof. DECHAUME .

Vu et permis d'imprimer,

LYON, le 6 Janvier 1964.

Vu, le Doyen :

J.-F. CIER.

Le Recteur,

Président du Conseil de l'Université,

P. LOUIS.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Localisation hémi-tétanique

Observations n° 1 - 2 - 3 - 4.

Manifestations tétaniques bilatérales

Observations n° 6 - 7.

Manifestations tétaniques

Observation n° 5.

Tétanies indirectement neurogènes

Observation n° 8 pseudo hypoparathyroïdisme

Observation n° 9 maladie de Fahr

Tétanie révélée par le stémétil

Observation n° 10

Tétanies neurogènes vraies

Observations n° 1 - 2 - 7.

OBSERVATION PERSONNELLE n° 1

- Madame B.... - Observation n° 11.906 F. de la Clinique Neuro-Psychiatrique de Lyon.

Cette malade est hospitalisée pour la première fois en janvier 1951 pour un syndrome cérébelleux apparu brusquement 20 jours auparavant.

Elle est alors âgée de 48 ans et l'on ne retrouve rien dans ses antécédents si ce n'est un épisode transitoire d'albuminurie découverte fortuitement par son médecin qu'elle était allée consulter pour des douleurs nocturnes siégeant au niveau des membres inférieurs.

Ultérieurement, la malade racontera qu'à cette époque, elle aurait présenté plusieurs crises d'allure comitiale avec perte de connaissance, contractions et mouvements convulsifs, amnésie post-critique, mais sans perte de connaissance ni morsure de langue.

L'affection qui motive l'hospitalisation a débuté 20 jours avant par l'apparition sur un fond céphalalgique et nauséux d'une impression de maladresse et d'engourdissement du membre supérieur droit qui, en quelques jours, gagne le membre inférieur du même côté. Il n'y a pas eu de température.

A l'entrée dans le service :

- L'examen neurologique révèle l'existence d'un syndrome cérébelleux prédominant à droite et au membre supérieur, avec :

- Maladresse des gestes de la main,
- Dysmétrie et adiadococcimésie très nette au membre supérieur droit,
- Démarche ébrieuse et hésitante,
- Romberg positif, avec chute à droite.
- Déviation des index et de la marche en étoile à droite.

Il n'y a pas de signes pyramidaux appréciables mais le cutané plantaire droit est noté comme douteux.

Cutanés abdominaux obtenus.

- Le bilan ophtalmologique est normal.
- L'examen O.R.L. met en évidence au Barany une réaction dissociée à droite.

- L'E.E.G. ne montre pas de signe de souffrance cérébrale, mais il est déjà noté (Dr COURJON) qu'au cours de l'hyperpnée la malade a présenté une contracture douloureuse du membre supérieur droit ressemblant un peu à celles observées dans certaines tétanies.

- Radio du crâne normale.
- Bilan général : rien de particulier, si ce n'est une I A chiffrée à 3/10. TA à 10/6. Sérologie négative.

Le diagnostic évoqué alors avec le plus de probabilité est celui de poussée aiguë de sclérose en plaque à manifestation cérébello-labyrinthique.

Un traitement à l'oxyferriscorbone est institué et la malade quitte le service deux mois plus tard, très améliorée.

Elle est hospitalisée à nouveau en janvier 1952 pour apparition de troubles de la vue ainsi que d'une gêne à la marche avec faiblesse des membres inférieurs, des sensations vertigineuses, un tremblement des membres supérieurs, et de grosses perturbations thymiques.

L'examen neurologique est assez pauvre à cette époque, mais retrouve un discret syndrome cérébelleux droit.

L'examen ophtalmologique et le F O sont normaux.

En Mai 1955, nouveau séjour mais pour T S et l'examen neurologique est à cette époque négatif.

C'est en avril 1962 qu'on entend parler à nouveau de la malade qui s'est mariée dans l'intervalle et a eu trois enfants en bonne santé. C'est après le dernier accouchement, qui remonte à juillet 1961, qu'a débuté la dernière poussée marquée par l'apparition :

- d'impressions de brouillard visuel avec baisse de l'A V intermittente, surtout au niveau de l'oeil droit,
- de troubles de la marche avec dérobement des jambes,
- de maladresse des membres supérieurs,
- de dysesthésies avec fourmillement au niveau des membres inférieurs,
- de troubles sphinctériens avec mictions impérieuses,
- enfin, humeur dépressive.

L'examen neurologique met en évidence un syndrome pyramidal avec parésie spasmodique, Babinski net à droite, douteux à gauche,

Un syndrome cérébelleux gauche,

Un syndrome vestibulaire, avec nystagmus dans le regard latéral droit, et troubles de l'équilibre,

Mais Barany normal ;

L'examen ophtalmologique montre l'absence de dyschromatopsie et au fond d'oeil périphlébite très importante surtout à droite.

Un traitement par corticothérapie + vitamines est institué et la malade sort du service au bout de quinze jours déjà améliorée.

Elle est revue en consultation par l'un de nous (Dr BOUILLAT) en décembre 1962, parce qu'elle présente depuis quelque temps des phénomènes nouveaux.

Il s'agit de crises hémi-toniques droites douloureuses survenant de manière paroxystique durant deux à trois minutes.

Elles sont décrites comme une sensation très douloureuse de crispation survenant d'abord au niveau du pied droit et de la jambe droite, qui se contracte en extension tandis que les orteils se fléchissent, la douleur gagnant ensuite la main dont les doigts se resserrent tandis que la paume se creuse réalisant une attitude en main d'accoucheur assez typique.

Les crises durent deux à trois minutes. Il n'est pas fait mention de causes déclenchantes mais il est noté une fréquence plus grande des phénomènes au moment des règles.

- Le signe de CHVOSTEK est très positif ++, bilatéral,
- La calcémie est normale,
- L'EMG pratiquée par le Dr BOUILLAT le 21.12.62 (tracé n° 2724) confirme la tétanie.

"Une aiguille est mise en place dans le premier espace interosseux dorsal droit ; un garrot est maintenu 10 mn.

"Petite activité électrique sous garrot, de la deuxième à la huitième minute .

"Deux minutes après la levée du garrot, apparaît une riche activité répétitive qui se maintient six minutes, tandis que le muscle présente d'abord des secousses fasciculaires et qu'apparaît ensuite "un signe de TROUSSEAU post-hischémique".

La même épreuve est pratiquée ensuite à gauche ; les résultats sont identiques ; on obtient la même activité répétitive avec des secousses fasciculaires, mais pas de signe de TROUSSEAU.

Le traitement calcium-calcamine institué alors fait disparaître les crises toniques, mais laisse persister des signes EMG.

En mai 1963, la malade est revue en consultation.

Elle présente à nouveau des crises hémi-tétaniques de la main droite et du pied droit, survenant deux à trois fois par jour, accompagnées de fourmillements des mains.

L'EMG montre la persistance des signes tétaniques ;

Le CHVOSTEK est toujours + ;

L'examen neurologique retrouve l'hémi-parésie droite.

On remet la malade au traitement calcique + calcamine.

Nous n'avons plus eu de ses nouvelles depuis.

OBSERVATION PERSONNELLE n° 2

Cette observation est due à l'obligeance du Pr ARNOULD (Centre Hospitalier Régional de Nancy) qui a bien voulu nous la communiquer. Nous tenons à l'en remercier tout particulièrement.

Il s'agit de Mme P...., 43 ans, sans antécédents particuliers (strabisme congénital opéré et 2 enfants), dont les premières manifestations neurologiques de sclérose en plaques remontent à novembre 1956, date à laquelle était apparue une paralysie faciale gauche, de type périphérique, dont elle conserva toujours des séquelles par la suite.

De multiples poussées de l'affection démyélinisante ont entraîné, à plusieurs reprises, son hospitalisation.

- Août 1957 : troubles de l'équilibre, paresthésie de la main et du pied gauches, avec, à l'examen, quelques semaines plus tard, de petits signes cérébelleux gauches. Un traitement vitaminique + corticothérapie est institué.

- Janvier 1959 : à nouveau, après une grossesse, vertiges, paresthésie des mains, cervicalgie, et quadranopsie inférieure droite.

L'examen montre un Romberg, une déviation des index à droite, des cutanés abdominaux gauches qui s'épuisent. L'examen ophtalmologique confirme l'amputation de l'hémi-champ inférieur droit avec respect de la région centrale. La ponction lombaire est normale.

On poursuit la corticothérapie.

- La malade est revue en consultation à différentes reprises pour des troubles de l'équilibre et des paresthésies de l'hémicorps gauche et, en septembre 1962, on note à l'examen neurologique une démarche incertaine avec déviation des index à gauche, pas de Babinski, mais une abolition des cutanés abdominaux gauches.

- Décembre 1962 : engourdissement et raideur du côté droit avec maladresse de la main. L'examen met en évidence des réflexes vifs et un Babinski à droite, une abolition des cutanés abdominaux gauches, une dysmétrie du membre supérieur droit, et des mictions impérieuses.

- Mars 1963 : Elle consulte à nouveau pour des troubles de l'équilibre, une diplopie et des sympathalgies de l'hémi-crâne gauche. L'examen retrouve des réflexes ostéo-tendineux vifs, l'abolition des cutanés abdominaux à gauche, un Barré à droite, une hypoesthésie à la piqure à droite, une dysmétrie à droite et une parésie des 3ème et 4ème paires crâniennes.

Le traitement vitamine + cortisone entraîne une amélioration des signes.

- Le 25 juillet 1963 : à nouveau lourdeur des membres inférieur et supérieur droits, accompagnée de troubles visuels ; de plus, on note l'apparition de crises de contracture douloureuses des extrémités droites. Ce sont des contractures tétanoïdes affectant la face, le membre supérieur et le membre inférieur à droite, et prédominant aux extrémités. A la face, les muscles sont étirés, et l'oeil a tendance à se fermer, contrebalançant exactement les contractures séquellaires de la paralysie faciale de 1956, et donnant ainsi une expression sardonique ou de "sourire chinois".

A la main, les contractures ne réalisent pas la "main d'accoucheur", mais les doigts se fléchissent, recouvrant le pouce, lui-même recroquevillé. Le poignet se met en hyperflexion, tandis que l'avant-bras se fléchit en contracture sur le bras ; il est difficile pendant la contracture d'écarter les doigts.

Au membre inférieur, le pied se met en varus, avec contracture en flexion des orteils ; pendant ces contractures la malade accuse des douleurs qui la font grimacer.

Les crises durent environ vingt secondes et se répètent 20 à 30 fois par jour.

L'examen neurologique montrait une hyperréflexivité avec Babinski droit, abolition des abdominaux à droite tandis que toutes les autres épreuves restent normales. Pas de Chvostek.

Le traitement par Cortrophine est continué avec Salicylate, Flexartal et Calcium I.V. Malgré cela les contractures tétanoïdes ne diminuent pas d'intensité ni de fréquence et un bilan est effectué fin septembre 1963 :

- Yeux VOD et VOG 9/10e, champ visuel normal, pas d'hémianopsie, ni de dyschromatopsie ; légère instabilité de la vision binoculaire.

- Radiographies du crâne, pas de calcifications de type Fahr ; Selle turcique, charnière, voûte, conduit auditif interne normaux.

- EEG alpha peu ample, légèrement irrégulier, quelques theta et delta peu amples, quelques bouffées theta et rares delta crénelées en brèves bouffées. En résumé, altérations mineures, tracé de type irritatif.

- Biologie : Potassium sang total 1,82 g. 46,6 Milli E.
 plasma 0,18 g. 4,6 Milli E.
 globules 3,75 g. 96 Milli E.

sodium sang total 1,90 83 "
 plasma 3,32 144 "
 globules 0,29 9,6 "

hématocrite 540 cc de plasma
 460 cc de globules

Phosphatasas basiques 7
 acides 3

Dans le sang au litre calcium 0,086
 phosphore 0,032
 magnésium 0,030

Urines : rares cylindres hyalins, sans cellules rénales, rares leucocytes et rares hématies; albumine : traces légères, sucre : 0.

Volume en 24 h. 1.690 cc.
Ca au litre : 0,177 g.
Débit calcium : 0,298 g.
Phosphore/l (ates): 0,51 g.
Débit phosphore : 0,86 g.
Mg/l : 0,055 g.
Débit Mg. : 0,093 g.
Cléarence du Ph
Phosphore dans le sérum sanguin : 3,2 mg %

Urines échantillon n° 1 (après 1 h.)

Volume émis : 168 cc
Volume émis/minute : 2,80 cc
Phosphore : 73 mg. %
Clearance maxima : 64

échantillon n° 2 (après 2 h.)

Volume émis : 170 cc
Volume émis/minute : 2,85 cc
Phosphore : 22,6 mg. %
Clearance maxima : 20
Clearance moyenne : 42

- EMG du 30.9.1963

Muscles explorés simultanément

- 1er interosseux dorsal droit
 - 1er interosseux dorsal gauche
- par aiguille de Bronk (dérivation bipolaire monofilaire).

Protocole

- Garrot bilatéral au niveau des bras. Appareil à tension gonflé à 20 mm/Mg pendant 10 minutes.
- 10 minutes après la levée du garrot hyperpnée pendant 5 minutes.

Résultats -

- La contraction volontaire et contre résistance apparaît normale en scopie.
- Film, déroulement à 25 cm./sec.

A - Epreuve du garrot

- . Pendant l'épreuve, aucune activité,
- . 3 minutes après la levée du garrot

- 1er interosseux dorsal gauche :

Activité répétitive : multiplets formés de 5 potentiels d'une durée égale à 1/150 de sec. dont la fréquence interne atteint 250 c/sec. et la fréquence de base : 1,1 sec. ; l'amplitude atteint 500 microvolts.

Pas de phénomènes cliniques.

- 1er interosseux dorsal droit :

Pas d'activité tout d'abord, puis potentiel de 500 microvolts à fréquence basse oscillant entre 6 c/s et 12 c/s sans rythmicité.

- . Durée de ces activités : 3 à 4 minutes, sans phénomènes cliniques associés, puis disparition.

B - L'hyperpnée est alors mise en route, une à deux minutes après son début.

- une activité répétitive de faible amplitude sous forme de triplets de fréquence interne : à 166 c/sec. dont la fréquence de base est tout d'abord de 4,5 sec. puis de 0,5 sec. apparaît au niveau du premier interosseux dorsal gauche.

- survient en même temps à droite une main tétanoïde précédée de paresthésies qui se traduit électriquement par un tracé intermédiaire riche, puis interférentiel.
- Ensuite l'activité répétitive du 1er interosseux dorsal gauche s'estompe et apparaît un tracé simple d'un potentiel biphasique de faible amplitude dont la fréquence moyenne est de 11 c/sec.
L'activité dans l'interosseux droit devient intermédiaire pauvre, puis s'arrête.
- L'hyperpnée suit son cours.
Au niveau du 1er interosseux gauche réapparaît une activité répétitive lointaine et un tracé simple d'un potentiel à fréquence non fixe.
Aucune activité dans le premier interosseux droit.
Rien ne laisse prévoir la réapparition d'une deuxième main tétanoïde à droite qui se traduit tout d'abord par un tracé intermédiaire pauvre dont on peut suivre un potentiel à fréquence de 13,3 c/sec. s'enrichissant pour devenir intermédiaire riche.
Au fur et à mesure que les phénomènes cliniques disparaissent le tracé s'appauvrit pour devenir simple à 10 c/s. Le potentiel au niveau du 1er interosseux gauche persiste à fréquence non fixe autour de ± 12 c/sec.

En conclusion :

- 1 - On peut affirmer la tétanie latente par la présence d'une activité répétitive au niveau du 1er interosseux dorsal gauche, aux épreuves de facilitation : lever du garrot et hyperpnée.
- 2 - Les activités continues qui ont été obtenues en dehors des multiplets à gauche et sans activités répétitives à droite ne peuvent pas être interprétées comme des phénomènes tétaniques en raison de leur fréquence variable.
- 3 - Les deux mains tétanoïdes obtenues à l'hyperpnée se traduisent sur le plan électrique par un tracé semblable à celui de la contraction volontaire. Elles peuvent être interprétées plutôt comme des contractions tétanoïdes vu l'absence d'activités répétitives du côté droit aux épreuves de facilitations et bien qu'il existe "une tétanie électrique" du côté gauche.

Evolution :

- Sur le plan de la sclérose multi-oculaire : au cours du séjour, la malade signale une recrudescence de l'hémi-parésie droite avec raideur du membre inférieur qui "fauche" tandis que réapparaît un Babinski d'abord unilatéral puis bilatéral, et qu'elle accuse ne plus sentir le froid et avoir une sensibilité diminuée pour le tact et la piqure à la jambe gauche. Vers le 15 octobre, elle signale que les troubles de la marche se sont encore accentués par raideur du membre inférieur droit qui devient lui-même "engourdi" jusqu'à la hanche tandis que le membre inférieur gauche n'est toujours pas sensible au froid. En raison de sa crainte du rapport entre la Cortisone et les crises tétanoïdes, il ne lui a été prescrit que de la Naïodine.

Sur le plan des crises tétanoïdes : elles se sont répétées à la fréquence de 15 par jour, tant que le traitement n'a pas été institué. Il s'y est même ajouté des douleurs internes survenant brusquement la nuit à point de départ scapulaire et irradiant sur tout l'hémithorax à droite et s'accompagnant d'une sorte d'oppression ; il est possible qu'il se soit agi de contractures de l'hémi-diaphragme.

Un traitement comprenant Calcium I.V., Calcamine 6 mg. par jour est institué le 2 octobre. Les crises se réduisent dès les jours suivants à 9, 8, 7, 5, 2, 0 et le 17 octobre la malade confirme par lettre qu'elle n'a plus eu de crise tétanoïde.

OBSERVATION PERSONNELLE n° 3

- Madame B..., 28 ans - Observation n° 20.417 F. de la Clinique Neuro-Psychiatrique de Lyon.

Est adressée dans le service le 11.7.63 par son médecin traitant pour bilan neurologique.

Dans ses antécédents : ovariectomie droite et fixation utérine en 1959. Un enfant de 22 mois. Grossesse normale.

Elle entre dans le service pour deux sortes de troubles :

- 1° - des céphalées bifrontales accompagnées de sensations ébrieuses survenant électivement le matin au lever et lors des changements brusques de position de la tête, particulièrement fréquentes au moment des règles.
- 2° - pour deux crises toniques de l'hémicorps droit survenues l'une en Mai 1963, l'autre début juillet 1963, réalisant le tableau suivant :

- brusquement sans phénomène parasthésique prémonitoire survient une contracture en extension des membres supérieurs et inférieurs droits ayant duré la première fois 5 minutes. et la deuxième fois 30 minutes. Cette contracture est invincible, les doigts et les orteils sont en état d'extension tonique, mais le pouce se met en flexion et adduction ébauchant une main d'accoucheur. Pendant la deuxième crise, la malade déclare que son hémiface droite participait à la crise tonique, ce qui semble expliquer les troubles de la parole interprétés d'abord par son médecin comme une aphasie.

- L'examen neurologique est entièrement négatif.

Ni Chvostek, ni Trousseau, pas de troubles trophiques.

EEG : aucune anomalie.

Examen ophtalmologique : pas de cataracte mais TACR basse à 5 à droite, 20 à gauche.

L'EMG (Dr BOUILLAT) recueilli au niveau du premier espace interosseux droit met en évidence une activité répétitive caractéristique.

"Garrot maintenu 10 minutes. Pas d'activité sous garrot. A la levée du garrot, activité répétitive riche pendant 4 minutes tandis que le muscle présente des secousses fasciculaires".

Calcémie et phosphorémie normales.

Radio du crâne, calcification de la faux et des plexus choroïdes, mais pas d'images anormales dans la région des noyaux gris centraux.

Un traitement par calcaïne plus frubiose calcique plus eau bidistillée est institué.

La malade est revue en consultation de 6.9.63. Pas de nouvel épisode hémiparétique droit depuis la sortie du service.

Examen neurologique toujours négatif.

Pas de Chvostek, ni de Trousseau.

Calcémie 91 milligrammes pour 100, phosphorémie 15 mg. 100.

L'EMG fait cette fois-ci des deux côtés montre la persistance des signes répétitifs bilatéraux.

OBSERVATION PERSONNELLE n° 4

- Mme G...., 31 ans - Observation n° 20.418 F de la Clinique Neuro-Psychiatrique de Lyon.

Elle est entrée dans le service le 18.11.63 parce qu'elle présentait des manifestations hémiparétiques.

Au point de vue antécédents, la malade est une gauchère qui a eu un développement psycho-moteur normal.

Primo-infection à 7 ans.

Trois enfants en bonne santé. Grossesse et allaitement normaux.

Ovariectomie droite pour kyste de l'ovaire en 1963.

L'histoire actuelle a débuté en 1961 ; à cette époque la malade a présenté presque concurremment :

1° - un infiltrat du sommet droit,

2° - Un purpura de caractère anémopathique dont l'origine allergique avait été supposée par le Pr CROIZAT et qui avait la particularité de prédominer au niveau de l'hémicorps gauche.

3° - des crises tétaniques : ces crises sont des crises sensitivo-motrices tout à fait typiques mais ne se manifestant que du côté gauche. Elles ont un déclenchement souvent émotive-affectif, débutent par une sensation d'an-

goisse, suivie de paresthésie du membre supérieur gauche, qui commence au niveau des doigts de la main, remonte le long du bras, et gagne aussi le membre inférieur gauche, tandis que la main prend une position en main d'accoucheur. De temps en temps, la malade ressent en même temps une impression de "joue accordéon" du côté gauche. Ces crises se sont répétées à une fréquence assez élevée sauf pendant les périodes où une thérapeutique calcique avait été établie bien que la calcémie dosée à plusieurs reprises ait toujours été trouvée normale.

A l'entrée, il s'agit d'une malade émotive qui présente un tic de la joue gauche évoquant l'hémispasme facial.

Le signe de CHVOSTEK est positif à gauche ; un signe de TROUSSEAU clinique positif avec activité fasciculaire, puis attitude en main d'accoucheur dans la phase post-hischémique est retrouvé uniquement à gauche (la malade signale d'ailleurs spontanément que la pose d'un garrot pour une intra-veineuse déclenche presque toujours une contracture de la main gauche en main d'accoucheur alors que rien de semblable ne se produit à droite).

L'examen neurologique est strictement normal de même que les radios et les tomographies du crâne ; l'E E G pratiqué par le Dr COURJON est normal et note une activité de 9 cycles-seconde parfaitement régulière, non modifiée par l'hyperpnée.

L' E M G lui, par contre, est très intéressant (Dr BOUILLAT) :

"A droite, il n'y a pas de signe électro-myographique de tétanie ;
"à gauche, pas d'activité électrique sous garrot. Après levée du garrot, activité répétitive de la 1ère à la 5ème minute, avec quelques "secousses fasciculaires".

Le bilan humoral montre qu'il s'agit bien d'une tétanie normo-calcique ; en effet, les examens pratiqués dans le laboratoire du Dr LEJEUNE.

dans le sang : calcium 92 mg. Calcium ultrafiltrable : 30 mg. Calcium non ionisé : 12 mg. Calcium protéique : 62 mg. Magnésium : 13,8.
Phosphore : 37 mg. Acide citrique : 22 mg.

dans les urines : calcium : 115 mg. par litre - 104 mg. par 24 h.
magnésium : 18 mg,5 par litre - 16 mg.5 par 24 h. Phosphore : 400 mg. par l.
360 par 24 h.

Il n'y a aucun trouble trophique évoquant la tétanie (dents et ongles normaux, et au F O pratiqué par le Dr ROUGIER : pas de cataracte endocrinienne). On note seulement un naevus plan à cheval sur la papille et la rétine gauche.

Les autres examens : cuti ++, V.S. 17 %. Cholestérol : 2 g.10 ;
métabolisme de base : diminué de 7 % sous nambutal - bilan de coagulation normal.

OBSERVATION PERSONNELLE n° 5

- Monsieur R....., 38 ans - Observation n° 20.461 H de la Clinique Neuro-Psychiatrique de Lyon.

Il s'agit d'un malade de 38 ans, hospitalisé pour la 1ère fois dans le service en mai 1960, pour une poussée de sclérose en plaque. Absolument aucun antécédent pathologique n'est noté.

L'affection a commencé en mars 1960 par une hémiparésie gauche ayant débuté au membre inférieur et ayant regressé en deux semaines, mais suivie au bout de quelques jours par une hémiparésie droite avec démarche ébrieuse.

Puis sont apparues les premières manifestations toniques.

- Crises de contracture en flexion du membre supérieur gauche, douloureuses, donnant à la main un aspect qui pouvait évoquer la main d'accoucheur, gagnant ensuite le membre inférieur gauche, qui se met en extension, puis tout l'hémicorps.

Il n'y a pas de phase tonique, pas de perte de connaissance, mais il existe un cri continu, contemporain de l'hypertonie des membres que le malade décrit comme conscient, mais involontaire et non provoqué par la douleur.

- L'examen neurologique précise l'hémiparésie gauche, avec signes d'irritation pyramidale bilatéraux : Babinski et abolition des cutanés abdominaux.

- Pas de signes cérébelleux cliniques.

- Pas de troubles de la sensibilité.

- Examen ophtalmologique : pas de paralysie oculaire, pas d'altération du champ visuel, F O normal, mais nystagmus assez rapide dans toutes les positions du regard.

- Examen O R L : réponse dissociée au Barany à droite.

- La calcémie et le bilan calcique sont normaux et l'électromyogramme (Dr BOUILLAT - n° 2.767) ne révèle pas de signes de tétanie.

"Une aiguille est mise en place dans le premier interosseux normal ; un garrot est maintenu 10 mn. Pas d'activité électrique sous garrot ; pas d'activité répétitive après la levée du garrot".

Le diagnostic fait alors est celui de poussée aiguë de sclérose en plaques, les crises toniques étant interprétées comme une épilepsie de type strié en relation avec une plaque profonde (Dr SCHOTT).

Mise en route d'un traitement vitaminique et corticothérapique.

Le malade revient dans le service en septembre 1960 pour apparition d'une diplopie de dysesthésie des extrémités avec sensation de ruissellement d'eau chaude et d'eau froide sous la peau et de nuqualgies.

L'examen retrouve : des réflexes ostéo-tendineux vifs,

Un discret syndrome cérébelleux,

Une paralysie du VI droit,

et au F O une dyschromatoxie centrale à droite, CV normal, ainsi qu'un nystagmus dans le regard latéral gauche.

Il n'y a plus eu de manifestations toniques.

En mars 1961 : nouveau séjour :

Pour cette fois, un épisode ataxique à la fois sensoriel, cérébelleux et pyramidal.

L'examen ophtalmologique note alors une parésie des deux VI et une dyschromatoxie centrale, cette fois à gauche.

Pas de péri-phlébite.

L'examen O R L montre un nystagmus horizontal dans le regard latéral droit et gauche et rotatoire dans le regard vers le bas.

Déviation spontanée des index à droite,

Atteinte centrale labyrinthique au Barany.

Amélioration de l'état en trois semaines.

OBSERVATION PERSONNELLE n° 6

- Monsieur P.... - Observation n° 1.605 B. - Service de médecine générale de l'Hôpital de la Croix-Rousse (Pr M. GIRARD).

Il s'agit d'un malade de 69 ans, hospitalisé pour la première fois dans le service en avril 1952 pour des troubles digestifs à type de dyspepsie flatulente sans lésion gastro-duodénale patente ; il est noté alors de gros antécédents traumatiques et une hypertension artérielle 20/11 sans défaillance cardiaque avec céphalées, vertiges et hyperexcitabilité labyrinthique.

Le malade est revu en septembre 1954, cette fois-ci pour des malaises évoquant la tétanie.

Ce sont des crises de contracture douloureuse des extrémités rappelant tout à fait le spasme carpo-pédal. Attitude en main d'accoucheur et flexion dorsale du pied.

Il n'y a pas de Chvostek, ni de Trousseau, peut être un signe de Lust.

L'examen électrique (Dr NAUDIN) ne trouve pas de signes nets en faveur de la tétanie. Pas d'hyperexcitabilité farabique ou galvanique.

L'EMG n'a pu être pratiqué à cette époque.

Le bilan calcique et humoral (Ca autour de 100 mg. Ph 32 mg.) est normal dans la période intercritique mais aussi pendant les crises.

Quant à l'EEG (Dr FOURNET), il montre sur un fond de rythme régulier à 8-9 c/sec. des bouffées diffuses de rythme ralenti et dans les régions antérieures de longs lambeaux d'activité rapide. "L'interprétation de ces signes est difficile. Ils peuvent correspondre à des troubles métaboliques du cerveau ou des centres de base qui peuvent cadrer avec le diagnostic de tétanie. Ils peuvent aussi traduire une atrophie corticale et sous-corticale".

Le Docteur SCHOTT parle alors de tétanie de cause neurogène, ceci étant donné le caractère normo-calcémique, l'âge du malade, 71 ans, et l'apparition de petits signes d'astériosclérose cérébrale avec viscosité cérébrale, démarche à petits pas, réflexes vifs.

Le malade est revu en août 1955 pour les mêmes manifestations tétaniques et en février 1957 où l'on note que le début des crises sensitivomotrices des extrémités est marqué par une hyperpnée dont on ne peut préciser si elle est la cause des manifestations tétaniques ou leur premier signe.

On constate un signe de Trousseau controlatéral, c'est-à-dire du côté opposé au garrot lors de l'épreuve d'hyperpnée provoquée.

Le bilan humoral est toujours normal, Ca = 134 mg. Ph = 32 mg. - Urée = 0,40 - RA = 51 vol. - ph = 7,40.

L'EMG pratiquée par le Dr BOUILLAT, n° 334, ne met pas en évidence d'activité répétitive après pause du garrot. Mais il n'a pas été pratiqué d'hyperpnée.

Les EEG (Dr COURJON) montrent un ralentissement global de l'activité cérébrale avec de temps en temps : rythme.

Le traitement gardénalique, plus phénergan, calme les crises.

En octobre 1957, on revoit le malade qui n'a plus présenté de crises tétaniques mais qui, cette fois-ci, présente un syndrome parkinsonien avec démarche à petits pas, raides, roue dentée, tremblements, bradykinésie.

Ces signes ne feront qu'augmenter par la suite tandis qu'en mai 1958 le malade reprendra une crise sensitivomotrice des extrémités.

Il a été hospitalisé dans un hospice de vieillards et nous n'avons plus eu de ses nouvelles.

OBSERVATION PERSONNELLE n° 7

Observation n° 4.424 F de la Clinique Médicale Infantile de Lyon.

Nous remercions le Professeur LARBRE qui a eu l'obligeance de nous la communiquer.

Il s'agit de l'enfant S...., âgé de 11 ans.

Elle est adressée le 14.9.1960 à la Clinique Médicale Infantile par son médecin traitant pour un tableau évoquant l'hypertension intra-crânienne.

L'histoire actuelle a débuté 8 jours avant par l'apparition de céphalées diffuses intermittentes, mal calmées par l'aspirine, et le 13.9.1960, l'enfant a présenté un vomissement accompagné de crampes musculaires douloureuses des deux mains, durant 10 à 15 minutes.

L'examen à l'entrée dans le Service ne révélait aucun signe méningé (température : 38°1), aucun signe neurologique, en particulier pas de signes cérébelleux, pas de signes pyramidaux, ni labyrinthiques. Examen viscéral : négatif. Fond d'oeil : R.A.S. - Calcémie : 98 mg. N.F. : normale.

Le 15.9.1960 : les céphalées persistent tandis qu'apparaît une crise de tétanie localisée aux deux membres supérieurs. Les deux bras sont collés au corps ; avant-bras en légère flexion sur le bras ; doigts en hyper-extension ; pouce à l'intérieur de la main, réalisant la main d'accoucheur. Le signe de Chvostek est +.

Une injection intra-veineuse de calcium arrête la crise.

Les radios pulmonaires et du crâne sont normales. La calcémie, faite à plusieurs reprises est toujours normale.

L'E E G pratiqué le 15.9.1960 (Dr LANG) montre un ralentissement paroxystique de l'activité cérébrale qui pourrait être en relation avec une hypocalcémie.

Le 16.9.1960 : une ponction lombaire est pratiquée ; elle met en évidence une méningite lymphocytaire avec 190 éléments : 89 % de lymphocytes, 8 % de monocytes, 3 % de polynucléaires. Albumine : 0,15. Sucre : 0,56. Les cultures sont demeurées stériles. On n'a pas trouvé de B.K.

Une heure après la ponction lombaire, on verra se déclencher un nouvel accès tétanique.

L'électromyogramme, pratiqué le 16.9.1960 par le Dr BOUILLAT confirme la tétanie :

"Une aiguille est mise en place dans le premier interosseux dorsal droit ; un garrot est laissé 10 minutes. Il n'y a pas d'activité électrique sous garrot.

" Deux minutes après la levée du garrot, riche activité répétitive, "doublets et multiplets avec Trousseau post-ischémique. Cette activité dure "8 minutes env., tandis que le muscle présente des secousses fasciculaires".

Des dosages biologiques faits pendant une crise montrent l'absence de perturbations humorales (Ca 107 mg. par litre, Ca ionisé 45 mg. par litre). Ph 44 mg. ; phosphatase 2,6 U.B. ; K normal ; Mg. 25 mg. par litre.

Le 3.10.1960, on refait une ponction lombaire. Le liquide s'améliore, mais une heure après la malade présente à nouveau un accès tétanique localisé cette fois à la main gauche. L'ENG ce jour-là montre la persistance des signes de tétanie ; l'ionogramme est normal ; les recherches virologiques reviennent négatives.

La malade sort avec un traitement à base de calcamine (10 gouttes par jour) ; elle est revue un mois plus tard. Elle a présenté quelques crises frustres.

L'examen ne retrouve ni Chvostek, ni Trousseau, ni Lust.

Le tracé EEG (Dr Courjon) est normal. On profite de l'hospitalisation de la malade pour réaliser une épreuve de perfusion calcique : (15 mg. de calcium par Kg en 3 heures ; régime normal identique pendant trois jours).

Calciurie : le jour témoin : 135 mg.

pendant la perfusion : 144 mg.

6 heures après : 79 "

15 heures après : 77 "

300 mg.

Proportion de calcium fixé non uriné : 25 %. Calcium fixé : 75 %.
Calcémie : avant perfusion : 99 mg. par litre
à la fin de la perfusion : 113 mg.
Magnésémie : 18 mg.
Phosphorémie : 20 mg.
Phosphatase : 2,6 UV.

Ce bilan biologique complet met en évidence l'absence de toute perturbation du métabolisme calcique, mais il n'a pas été pratiqué de test à l'E D T A.

La malade est repartie chez elle et nous n'avons plus eu de ses nouvelles depuis.

OBSERVATION PERSONNELLE n° 8

-Madame S.... - Observation n° 19.357 bis F de la Clinique Neuro-Psychiatrique de Lyon.

Cette malade de 40 ans entre dans le service adressée par son médecin, pour des mouvements anormaux.

Dans ses antécédents, on ne relève rien de bien notable jusqu'en 1949 où la malade, alors âgée de 28 ans, met au monde, par césarienne, après une grossesse prolongée, un enfant qui meurt à trois semaines. Les suites de cet accouchement sont marquées par une agalactie avec retour de couches tardif, et surtout par l'apparition de crises nerveuses qui sont du même type que celles qui ont motivé l'hospitalisation.

Ces crises sont déclenchées par les émotions ou par les stimuli nociceptifs, en particulier auditifs ; elles consistent parfois en une simple réaction de sursaut, mais le plus souvent, après une sensation de malaise avec striction de la région épigastrique, apparaît la crise hypertonique qui entraîne une chute volontaire plus ou moins contrôlée.

La crise tonique intéresse l'hémicorps droit ; la main droite se met en extension, et en pronation ; le bras décrit un mouvement d'enroulement et ce mouvement s'étend au membre inférieur et au pied, qui se met en équinisme, tandis que l'on assiste, souvent, à une aversion de la tête vers la droite.

Ce spasme tonique dure environ 10 à 20 secondes et cède aussi brutalement qu'il a débuté. Il s'accompagne parfois d'une sensation de crampe douloureuse mais n'est jamais précédé d'aucun élément parasthésique ; il n'y a pas de phase clonique, pas de généralisation, pas de perte de connaissance, pas de déficit post-crise.

Ces phénomènes se sont répétés depuis 1949 à une fréquence variable, gênant beaucoup la malade qui s'est vu signifier un arrêt de travail, avec le diagnostic de "crise comitiale".

A noter une interruption des crises en 1958 alors que la malade suivait un traitement calcique.

A l'entrée dans le service :

- Il s'agit d'une malade qui frappe d'emblée par son aspect dysmorphique. Elle est petite (1m.43), boulotte (55 kgs, 500), sa face est arrondie, presque lunaire ; ses mains petites, boudinées, avec pouce et surtout annulaire et auriculaire très courts, ceci du fait d'une brièveté remarquable des métacarpiens correspondants (signe du poing). Mêmes anomalies au niveau des pieds : 4ème et 5ème métacarpiens très courts. Le reste du squelette est radiologiquement normal sauf le crâne qui est lui aussi dysmorphique avec aspect dense de la voûte et de la base, et un certain degré de platibasie.

Il est possible, à la rigueur, sur ces radios simples, de suspecter des calcifications dans la région des noyaux gris centraux ; celles-ci apparaissent clairement sur les tomographies.

Elles apparaissent sous la forme d'opacités affectant la topographie caractéristique des calcifications lenticulo-caudé avec la classique image en pince de homard.

- L'examen neurologique est normal et trois E E G pratiqués par le Docteur COURJON ne montrent qu'un ralentissement global du rythme au cours de l'hyperpnée avec ondes lentes bifrontales, sans modification au cours des crises toniques. Par contre, il existe un certain degré de débilité mentale avec Q 1 à 0,78 et un pourcentage de détérioration évaluée à 52 %. Gros puérilisme affectif, avec euphorie.

- Les signes de tétanie sont au complet : CHVOSTEK, TROUSSEAU bilatéral, troubles trophiques des dents, et cataracte mise en évidence au cours de l'examen ophtalmologique pratiqué par le Dr ROUGIER, qui confirme l'existence d'opacités cristalliniennes bilatérales, dont certaines sont certainement congénitales, et d'autres d'apparition récente.

- L'électro-myogramme confirme lui aussi la tétanie (Dr BOUILLAT) :

"Une aiguille est mise dans le premier interosseux dorsal de la main droite ; garrot 10 mn.

" 1°- Sous garrot : riche activité de pointe en même temps que la malade présente un Trousseau clinique de la 2ème à la 8ème minute ;

" 2°- Une minute après la levée du garrot, apparaît une riche activité répétitive, qui devient rapidement subintrante tandis que la malade présente un deuxième signe de Trousseau. Huit minutes après, le signe de Trousseau disparaît ; les multiplets s'isolent à nouveau et on note quelques secousses fasciculaires dans le muscle. L'activité répétitive dure onze minutes en tout".

- Enfin, le bilan biologique confirme le diagnostic d'hypoparathyroïdisme ;

Spontanément : hypocalcémie très importante, autour de 50 mg. par litre ; calciurie pratiquement nulle : 8 mg. par litre ; phosphorémie élevée : 50 mg. par litre ; phosphaturie basse. Clearance basse (5 à 7 millilitres par minute). Phosphatase alcaline (1 unité B). A noter : magnésémie et magnésurie normale.

Test d'ELLSWORTH-HOWARD pratiqué selon la technique de R. FRANCOIS et A. FREDERICH, voisine de celle de ROYER et LESTRADET, après administration de parathormone Byla à raison de deux injections intramusculaires par jour ; au quatrième et au cinquième jours, aucune modification des constantes biologiques n'est décelable et l'EMG non plus n'a pas varié.

D'autres examens pratiqués mettent en évidence un déficit polyendocrinien : métabolisme MB diminué de 28 % ; cholestérol à 2 g.24 ; Glycémie à 0,76 H G P, courbe plate toujours inférieure à 1 gramme. Le bilan surrénalien et le dosage des F S H sont normaux.

Cette malade a été mise à une thérapeutique calcique + vitamine D ; sans aucun autre médicament.

Revue trois mois après, elle n'avait plus fait de crise, sa calcémie était redevenue normale et il n'y avait plus de signes : ni cliniques, ni EMG de tétanie.

OBSERVATION PERSONNELLE n° 9

- Melle R....., 43 ans - n° 11.242 F de la Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène Mentale.

Cette malade a été confiée au Professeur DECHAUME par les Docteurs FAU et FLANDRIN, de Grenoble.

Son histoire est la suivante : rien de particulier à signaler dans ses antécédents ; son père est mort à 67 ans, d'un ictus cérébral ; sa mère est vivante ; elle a un frère de 46 ans en bonne santé.

Personnellement, sur le plan somatique, la malade a toujours été bien portante mais elle présente depuis son enfance et sans qu'on relève la moindre notion de traumatisme obstétrical, ni d'encéphalopathie infantile une série de troubles nerveux dans lesquels on paraît pouvoir dissocier :

- d'une part, des crises comitiales dont les premières paraissent remonter à l'âge de 10 ans : crises généralisées pour les premières, avec perte de conscience totale et brusque, suivies d'un trou mnésique mais précédées par une aura motrice de type Bravais-Jacksonien, contracturant le bras et l'hémi-face gauches en une crise tonique, puis tonico-clonique. Peu à peu, et sans qu'il soit possible d'obtenir d'autres précisions, ces crises comitiales se réduisent à leur scène jacksonienne, toujours localisée à la face et au bras gauche, mais gagnant aussi la jambe et s'accompagnant d'un déficit hémiparétique transitoire.

- des crises de contracture des membres supérieurs touchant aussi de façon intermittente les pieds pour réaliser un spasme carpo-pédal tout à fait évocateur de contractures tétaniques. Il est difficile, là encore, de savoir à quel moment sont apparues les premières crises ; on peut seulement savoir qu'elles existaient en 1938 et qu'à ce moment-là, des séances de rayons ultra-violets en avaient diminué la fréquence.

L'intrication de ces deux ordres de manifestations rend également difficile l'appréciation de leur fréquence et de leur rythme. D'une façon générale, les crises comitiales paraissent avoir été répétées, à raison de plusieurs cri-

ses par mois pendant des années pour se raréfier par la suite à partir de l'âge de 25 ans environ et se réduire à une ou deux crises annuelles (avec un traitement gardénalique plus ou moins régulièrement suivi), récemment, depuis quelques mois, la fréquence des crises s'est à nouveau accrue et la malade a présenté même un état de mal subintrant.

Pour les crises tétaniques, leur taux a été de façon générale plus capricieux ; mais pour les unes comme pour les autres, la malade est formelle sur leur prédilection pour la période prémenstruelle et ceci est particulièrement net pour les contractures tétaniques.

L'examen clinique de cette malade révèle une hémiparésie gauche de type déficitaire surtout avec cutanés plantaires en flexion, réflexes tendineux discrètement exaltés et signe de Barré net. Il n'y a aucun autre signe associé, pas de troubles cérébelleux dynamiques ni statiques, pas de troubles stéréognosiques ni praxiques. Mais l'émission verbale est particulière, dysphasique, et malgré le peu de coopération on retiendrait volontiers un élément strié dans ce trouble de l'élocution.

Effectivement, le comportement mental de cette femme est celui d'une débile intellectuelle avec puérilisme affectif, toutes manifestations paraissant s'être accrues pendant ces derniers mois.

La sérologie spécifique est négative dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien. La glycémie est à 1 gr.37 o/oo mais surtout le dosage du calcium sanguin montre un taux extrêmement bas à 62 puis à 55 milligr. o/oo ; l'injection de 20 milligr. de benzoate d'oestradiol accentue encore cette chute à 52 milligr. ; le phosphore minéral par contre est élevé à 63 milligr. o/oo avec activité phosphatasique à 7,9 U. Roberts.

L'examen ophtalmologique est tout à fait normal ; il n'existe notamment aucune cataracte.

L'électro-encéphalogramme (Dr COURJON, n° 1417) montre qu'il existe un important ralentissement du tracé qui témoigne soit d'une atrophie corticale, soit d'une souffrance de la région basale. La crise confusionnelle déclenchée par le cardiazol est liée à l'existence d'un foyer épileptogène temporal gauche. Le seuil convulsivant très bas témoigne d'une importante participation thalamique et l'on concluerait à l'existence d'un foyer temporo-thalamique gauche.

Les radiographies simples du crâne (Dr A. LEVY) mettent en évidence d'une part des calcifications intra-cérébrales affectant de façon symétrique les noyaux gris centraux sous forme d'une masse calcifiée, piquetée, d'aspect muriforme, d'autre part, des calcifications linéaires de type cortical, des deux régions pariéto-temporales, plus marquées à gauche et aussi des calcifications cérébelleuses dessinant des stries parallèles.

L'encéphalographie gazeuse précise le siège de ces différentes formations soulignant le caractère nettement extra-ventriculaire des calcifications centrales et affirmant le caractère cortical des autres calcifications ; par ailleurs les clichés révèlent un ventricule gauche un peu plus gros que le droit, mais sans hydrocéphalie, sans attraction ventriculaire localisée, sans image nettement anormale des sillons de la corticalité ni des lacs de base.

Le liquide céphalo-rachidien prélevé au cours de cette épreuve est absolument normal et ne révèle aucune réaction inflammatoire. Techniquement, l'encéphalographie a été simple.

Pourtant, le soir même la malade est fébrile, agitée, et dès le lendemain s'installe une hyperthermie progressive de type central s'accompagnant de prostration et d'état confuso-anxieux.

L'examen ophtalmologique ne montre aucune modification vasculaire et la perfusion de sérum hypertonique intra-veineux n'améliore nullement la malade qui est emmenée par sa famille dans un état désespéré.

OBSERVATION PERSONNELLE n° 10

- Melle R....., 15 ans $\frac{1}{2}$ - Observation n° de la Clinique Neuro-Psychiatrique de Lyon.

Il s'agit d'une malade de 15 ans $\frac{1}{2}$ qui est adressée dans le service en novembre 1957, pour des crises convulsives. Pas d'antécédents particuliers.

L'histoire actuelle remonte au mois de mars 1957. La malade se trouve alors dans une période de surmenage scolaire et dans des conditions de vie un peu troublées (vit en algérie, et a été témoin de scènes violentes).

Elle décrit ses crises de la manière suivante :

Apparition brutale d'une sensation de contracture douloureuse au membre inférieur gauche qui est bientôt suivie d'une raideur cervicale avec déviation de la tête vers la gauche, tandis que la contracture gagne le membre supérieur qui se raidit en extension avec main d'accoucheur.

La malade a présenté une deuxième crise en octobre de la même année, s'accompagnant cette fois-ci d'une raideur en opisthotonos et d'un trismus.

Il n'y a pas eu lors des deux crises de secousse clonique, pas de morsure de langue, ni d'émission d'urine, pas de perte de connaissance ; la parole n'était gênée que par le trismus. Ces crises ont duré deux heures environ.

L'examen neurologique à l'entrée est entièrement négatif ; tout au plus peut-on tenir compte au cours de l'hyperpnée, de l'apparition d'un signe de Chvostek.

L'E E G pratiqué par le Dr COTTE est sensiblement normal, révélant toutefois un ralentissement modéré du rythme à l'hyperpnée et une hypersensibilité à la lumière.

Les bilans radiologique, ophtalmologique, humoraux (Calcémie : 108 mg. Phosphore : 32 mg - Phosphatase : 3,5 UR) sont normaux, mais :

L'EMG pratiqué le 29.11.1957 par le Dr BOUILLAT révèle l'existence d'une activité répétitive de type tétanique :

"Une aiguille est mise en place dans le premier espace inter-osseux. Pas d'activité électrique spontanée ; petite activité sous "garrot. Deux minutes après la levée du garrot apparaît une très riche "activité répétitive, sous forme de multiplets dont les trains se suc-

"cèdent rapidement. On a l'impression que cette activité devient subintrante, tandis que cliniquement la main se met en position d'accoucheur. Cette activité dure un quart d'heure environ, puis se termine "par la pulsation régulière d'un triplet".

Le diagnostic de tétanie normo-calcémique est alors posé et l'on a cherché à préciser le rapport qui existait entre les manifestations cliniques et la tétanie.

L'interrogatoire de la malade révèle alors que les 5 jours précédant les deux crises de contracture, elle avait pris cinq suppositoires de témentil.

Une contre-épreuve est alors faite dans le service : on donne à la malade trois suppositoires de stémétil par jour et dès le 2ème jour apparition de troubles caractérisés par une difficulté de la fixation du regard et de l'ouverture de la bouche et l'apparition de petite fasciculation de l'obiculaire des lèvres.

La mise en place d'un garrot laissé pendant 10 mn. au bras droit, accompagnée d'une hyperpnée de 2 mn. provoque alors, 2 mn. après la levée du garrot, quelques secousses fasciculaires du premier espace interosseux avec contracture de la main. On admet donc le rôle adjuvant du stémétil dans la révélation clinique de la tétanie, les manifestations hypertoniques présentées par la malade pouvant participer à la fois au syndrome d'intoxication par les neuroleptiques et au syndrome tétanique.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELY (P), BORENSTEIN (P) et PUECH (J) -
Manifestations périodiques épileptiques avec retentissement psychique
d'origine parathyroéoprive : intérêt de l'insufflation transrachidienne
d'O.
Ann. Med. Psychol. 108, 345-349, 1950.
- ALAJOUANINE (T), CONTAMIN (F), CATHALA (H.P) -
Le syndrome tétanie.
I vol. Baillière et fils, 1958.
- ALAJOUANINE (T), NICK (J), LEFEBVRE (J) et SCHERRER (J) -
Sur une encéphalomyélite amyotrophique à poussées successives.
Presse Med., 1952, 60, 1021.
- ALAJOUANINE (T), CONTAMIN (F), CATHALA (H.P), SCHERRER (J) -
Etude de la délimitation clinique humorale et électro-physiologique
de la tétanie de l'adulte.
Presse Médicale 1954, 62, 137-138.
- ALAJOUANINE (T), CONTAMIN (F), CATHALA (H.P), SCHERRER (J) -
Contribution électro-myographique à une délimitation de la tétanie de
l'adulte.
Presse médicale 1954, 62, 339-342.
- ALAJOUANINE (T), CONTAMIN (F), CATHALA (H.P) -
Définition et limites nosographiques de la tétanie.
Rev. Praticien mai 1959, 9, 1605-1607.
- ALAJOUANINE (T) et VAN BOGAERT (L) -
Sur une affection caractérisée par une contracture tétanoïde diffuse
avec hypercinésies variables et évolution subaiguë mortelle.
Rev. Neurol., 1950, 82, n° 1 : 21-33.
- ALAJOUANINE (Th), SCHERRER (J), LECASBLE (R) et CATHALA (H.P).
A propos d'une syncinésie sursaut simulant une myoclonie épileptique.
Rev. Neurol. 1952, 86, 688-690.
- ALAJOUANINE (Th) et GASTAUT (H) -
La syncinésie sursaut et l'épilepsie sursaut à déclenchement sensoriel
inopiné.
Livre Jubilaire André Thomas, 1955, 29-41.
- ALBRIGHT (F), BURNETT (Ch), SMITH (P.H), PARSON (W) -
Pseudo-hypoparathyroïdisme. An example of "Seabright-Bantam" syndrome.
Endocrinology 1942, 30, 922-932.
- ALBRIGHT (F), FORBES (A), HENNEMAN (P.H) -
Pseudo-hypoparathyroïdism.
Trans. Assoc. Amer. Physic. 1952, 65, 337-50.

ALLEMAND -

Les tétanies neurogènes.
Thèse Marseille 1952.

AMYOT (R) et VAQUEZ (J) -

Tétanie et épilepsie.
Pr. Med. 1954, 62, n° 17, 362-364.

ANDRE THOMAS et de AJURIAGUERRA -

Etude séméiologique du tonus musculaire,
I vol. Flammarion, 1949.

ARNOULD (G), HARTEMANN, DUREUX -

Sclérose en plaque et tétanie. Des tétanies neurogènes.
Rev. Neurol. 1958, 98, 4, 297-300.

ATHANASIU (A) -

La tétanie constitutionnelle à calcémie normale syndrome de dérègle-
ment endocrinien.
Studii cerc. med. Int. 1962, 3, n° 1, 21-32.

AVRIL (J) -

Les formes cliniques de la tétanie de l'adulte.
Thèse Paris 1952.

AUBERT (J.P) et MICHAUD (G) -

Méthodes de mesures principales vis-à-vis du métabolisme calcique
chez l'homme.
Biochim. Biophys. Acta 1960, 39, 122.

BABONNEIX et TIXIER -

Méningite cérébrospinale et tétanie chez les nourrissons.
Bull. Soc. Pédiatrie 1908, 111-119.

BENETATO -

Despre Robul Sisttermului nervos central in reglarea secretei parati-
roïdienne.
Bull. Academ. Rep. Pop. Roum. 1954, 4, n° 11, 763-773.

BIGUET -

Tétanie et épilepsie.
Thèse Nancy 1942.

BORENSTEIN (P), ISCH (F) et coll.

Contribution à l'étude du signe de Trousseau.
Rev. Neur. 1954, 90, 296-300.

BOULET, MIROUZE et RIBSTEIN -

Aménorrhée durable et crise de tétanie itérative après traitement par
iode radio-actif d'une maladie de Basedow.
Ann. d'Endocrinol. 1952, 13, 801-808.

CAMBIER (J) -

La maladie de Fahr et ses rapports avec la tétanie.
Presse Médicale 1952, 35, 60.

CAPRA -

Contribution clinique et EEG à l'étude des relations entre épilepsie et tétanie.
Riv. Neurol. (Italie), 1962.

CARDAS -

Crize de hypertonie in scléroze in placi.
Communic. à la Sté de Neurologie de Bucarest - 1939.

CATHALA (H.P) -

Contribution à l'étude nosologique et physiopathologique de la tétanie de l'adulte.
Thèse Paris 1953.

CATHALA (H.P) -

Les limites de la tétanie.
Rev. Franç. d'études clin. et biol. 1958, 319-321.

CHAMPAGNE -

Du syndrome tétanique chez le nourrisson et de son origine nerveuse.
Thèse Médec. Paris, 1939.

CHAPTAL, BRUNEL, SALVAIN et BRENIC -

Syndrome tétanique avec hypocalcémie au cours d'une encéphalite vérifiée par encéphalographie gazeuse.
Soc. Méd. et Biol. de Montpellier, 31 mars 1950.

CHAVANY (J.A) -

Epilepsie.
1 vol. Masson 1953.

CLEMENT -

Pseudo-hypoparathyroïdisme et tétanie neurogène.
P.M. Mai 1958, n° 43, p. 981.

CONTAMIN (F.) -

Physiopathologie de la tétanie.
Concours médical 1952, 3051-57.

CONTAMIN, CATHALA et SCHERRER -

Etude électromyographique de la tétanie parathyréoprive expérimentale.
Soc. Biol. 1954 - 148, 1164-67.

COURVOISIER (B) -

Données actuelles sur la physiologie et la pathologie des parathyroïdes.
Helvética Ata, 38, 1959.

CURSCHMAN -

Über zerebrale synrôme der tetanie und die kalziumtherapie von infantile pseudo-bulbair paralysie mit chronischen tetanie.
Neurol. Zentral blatt 1912, 1328.

DAMADE, DULONG de ROSNAY et DUBREUIL -

Accidents neurotoxiques aigus dus à la streptomycine.
Paris Médical 1949, 39, 84-87.

DANOWSKI, LASSER et WECHSLER -

Calcifications of basal ganglia in postthyroïdeptomy hypoparathyroidism.
Rev. Métabolism, 9, nov. 1960, 1064-5.

DEBRE et LELONG -

Traité de Pédiatrie 1952 : 11.1.618-1627.

DECHAUME, GIRARD, GARDE et SCHOTT -

La maladie de Fahr.
Journ. Méd. Lyon, nov. 1951, 764.

DECOURT -

A propos d'un cas d'hémitétanie d'origine cérébrale.
Considérations sur la physio-pathologie de la tetanie.
Rev. Neur. 1938, 70, 94-98.

DECOURT et BERTHAUX -

Problèmes actuels concernant la tetanie de l'adulte.
Rev. du Prat. 1953, 3, 1291.

DECOURT, CANIVET et PASQUIER -

Insuffisance parathyroïdienne et troubles psychiques.
Sem. Hop. Paris, 1947, 23, n° 45 - 2723.

DECOURT et TARDIEU -

Les tétanies neurogènes.
Presse Médic. 1939, n° 25, 469.

DEFOUGY -

Le signe de Chvostek chez l'adulte.
Thèse Paris 1924.

DEJERINE -

Tétanie. Séméiologie des affections du système nerveux.
I vol. Masson, Paris, 1914, p. 532-540.

DELAY, BOITELLE et LELIER -

A propos des troubles mentaux d'origine parathyroïdienne.
Ann. Médico-Psych. 1948, 3, 334-339.

DELAY -

Tétanie et hystérie.
Encéphal. 50, 427-449 - Sept-oct. 1961.

DE TONIE, NORDIO et DEPRA -

A propos d'un cas inhabituel de tétanie, relations entre tétanie centrale et hypoparathyroïdisme.

Annales de Pédiatrie de Bâle, 195, 75-76, août 1960.

DREYFUS, MAMOU, ZARA -

Tétanie et troubles nerveux centraux.

S.H.P., 20 avril 1950, 1429-1433.

DUPLAY, OELSITZ, MARTIN et ROMETTI -

Tétanie neurogène des nouveaux-nés. Etude électro-encéphalographique.

Journal de Pédiatrie de Toulon, 4-6, 1950

ENGEL, MARTIN et TAYLOR -

Sur les rapports du potassium avec les manifestations neurologiques de la tétanie hypocalcémique.

Bull. Johns Hopkins Hosp., 1949, 84, 285-301.

ENTITA -

Signes tétanoïdes des psychoses endogènes.

Annales médico-psychiatriques n° 5, 1957, p. 995.

FAHR -

Idiopatische verkalkung der hirngefasse ; Zblatt f.

Allg. Pathol. und Pathol. Anat. 1930, 50, 129-33.

FANCONI -

Pathogénèse der tétanie.

Schw. Med. Wochfirt 1954, 84, 459-465.

FANCONI et Melle STECK -

Tétanie dans l'Encyclopédie médico-chirurgicale de pédiatrie.

4.102 A 10, 1954.

FESSARD -

Recherches sur l'activité rythmique des nerfs isolés.

Thèse Sciences Paris 1936.

FIDELLE (R) -

Tétanies neurogènes.

Thèse Lille 1956, n° 57 - Dactylogr.

FLORIS -

Contribution anatomo-clinique au problème des tétanies.

Ann. Neurol. Italie. Janvier 1956, p. 208.

FORBES (A.P) -

Données récentes sur le pseudo-hypoparathyroïdisme. Problèmes actuels d'endocrinologie et de nutrition.

Expansion, 1962 - p. 111-136.

FRANCOIS (R) -

Physiologie des parathyroïdes. Exploration biochimique du syndrome d'hypoparathyroïdisme.

Rapport au XVIIe Congrès de l'Association de Pédiatrie de Langue Française - Oct. 1959.

FRIEDE -

Pathogénie de la contracture tétanique.

Zentral - Mai 1953, p. 391.

FULGSANG FREDERIKSEN (V) et THYGESEN (P) -

Seizures and Psychopathology in Multiple sclerosis.

Acta psychiatr. Neurol. Scand. 27, 17 - 1952.

FUNFGELD -

Die tetanischen Erkrankungen der Erwachsenen,

I vol. Leipzig, 1943.

GILBERT, DREYFUS, MAMOU, ZARA -

Tétanies et système nerveux central.

Sem. Hop. Paris, 1950, 1429-1433.

GILSON (A.S), MILLS (W.B.) -

Activities of single motor units in man during slight voluntary efforts.

Am. J. Physiol. 1941, 133, 658.

GOTTA (H) -

Tétanie et épilepsie.

Presse méd. 1953, 61, n° 29, 609-611.

GOTTA (H) et ODORIZ (J) -

L'EEG dans l'hypoparathyroïdisme avec tétanie et épilepsie.

Journ. Clin. Endocrin. Août 1948, 8, 674-686.

GREENE (A) et SWANSON (W.B) -

Psychosis in hypoparathyroïdism with a report of five case.

Ann. Inter. Med. 1941, 133. 658.

GUILLAIN (G), ALAJOUANINE (T), BERTRAND et GARCIN -

Sur une forme anatomo-clinique spéciale de neuropticomylite aiguë avec crises tétanoïdes. Contribution à l'étude des crises toniques sous corticales.

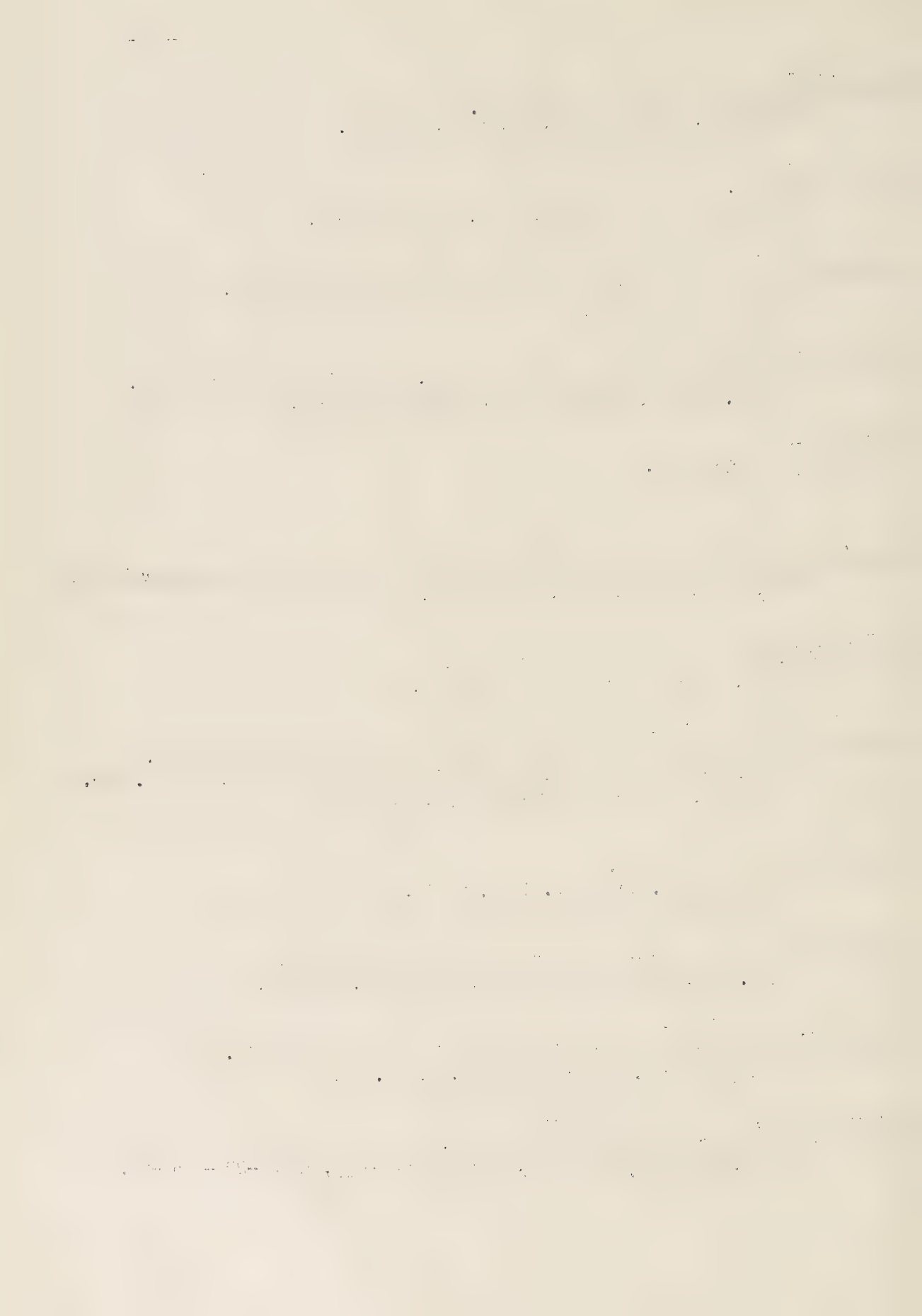
Ann. de Médecine, 24. 1928.

GUILLAIN, BERTRAND et ROUQUES -

Sur une affection dégénérative spéciale pallido-dentelée.

Rev. Neur. 1936, n° 65, 737-755.

- HAAS (H.G) -
Céphalées, tétanie et épilepsie.
Praxis, février 1957, 46, n° 9, 191-198.
- HADORN (W) -
Tétanie.
Helvetica medica Acta, 1946, 13, 3, 251-78.
- HARTMANN (I) -
Rapports de la tétanie avec le système nerveux central.
Thèse Zurich 1954.
- HARVEY (A), LILIENTHAL (J) -
Observations on the nature of tetany. The effect of adrenaline.
Bull. Johns. Hopkins Hosp. 1942, 7, 1163-74.
- HOESCH (K) -
Berlin 1937.
- IRVINE, MAC QUARRIE, HANSEN, ZIEGLER -
Studies on the convulsive mechanism in idiopathie hypoparathyroidism.
J. Clin. Endoc. 1941, Oct. n° 10.
- ISH - TREUSSARD -
E.E.G. - Convulsions de la tétanie.
Rev. Neur. n° 1; Juillet 1958, p77.
- JAMBON (M), BERTRAND (L), SALVAING et VINCENT -
Tétanie et méningite, tuberculose traitée par la streptomycine.
Soc. Sc. Méd. et Biol. Montpellier 10.6.1949 et Bul. et Mem. Soc.
des Hop. de Paris n° 27-28, 1951, p. 1178.
- JESSERER -
Zum tetanie problem.
Wiener Klin. Wchnschr. 1949, n° 17.
- JOYEUX (J) -
Le syndrome neuro-psychiatrique de la spasmophilie.
Ann. Med. Psychol. Mars 1958, 116, n° 3, 473-503.
- JOYNT (R.J), GREEN (D) -
Tonic seizures as a manifestation of multiple sclerosis.
Arch. Neurol. (Chicago) 6.293. 9. ap. 62.
- JUSTIN-BESANCON, KLOTZ, PLUVINAGE -
Les formes comitiales de la tétanie.
Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris, 1947 - 63, n° 28-29 - 850-56.



JUSTIN-BESANCON (L), KLOTZ (H.P) -

Etude critique de la notion de spasmophilie chez l'adulte et le grand enfant.

Sem. des Hop. Paris, 1950, 26, n° 65, 3173-90.

JUSTIN-BESANCON (L) et LAROCHE (C) -

Les accidents nerveux au cours de la tétanie par hypoparathyroïdisme.

Bull. Mem. Soc. Méd. Hop. Paris, 1944, 60, 334-46.

KISSEL, ARNOULD, HARTEMANN -

Tétanie et épilepsie.

Rev. méd. de Nancy, 1954, 543-46.

KLOTZ (H.P) -

La forme syncopale de la tétanie de l'adulte.

Bull. Mem. Soc. Méd. Hop. Paris, 1940, 56, 814-17.

KLOTZ (H.P) -

Tétanie et épilepsie.

Sem. Hôp. Paris, 1953. 9. 10. 276-82. et Rev. Neur. 1955, 92, 4. 254-69.

KLOTZ (H.P) -

Tétanie chronique ou spasmophilie.

Expansion. Ed. 1958.

KLOTZ (H.P) et BORENSTEIN (P) -

EEG et spasmophilie.

Sem. Hop. Paris, 1949, p. 633-40 et Ann. d'Endocrin. n° 3 19 - 1949 n° 9 266-68.

KLOTZ (H.P) et BORENSTEIN (P) -

Sur l'origine centrale des manifestations tétaniques.

Sem. Hop. Paris, 26, 88, 30. 11. 1950, p. 4564.

KLOTZ (H.P) et KAHN (F) -

Le soi-disant pseudo-hypoparathyroïdisme et les tétanies neurogènes.

Sem. Hop. Paris, nov. 1957 - 33, 3772-81.

KLOTZ (H.P), BORENSTEIN (P) et MARIE (I) -

A propos de deux formes comitiales vraies de la tétanie.

Arch. Franc. Pédiatrie, 1950.

KOENIG (H) -

Mécanisme neuro-musculaire de la tétanie.

Acta Ital. mai 1952, p. 394.

KOGAN (O.G), KAISHIBAEV (S.K) -

Un cas de tétanie déclenchée après un traumatisme crânien.

1961. (Russie).

KREINDLER, CARDAS, PETRESCO, BOTEZ -

Considérations sur l'étiopathogénie des crises de l'encéphalo-myélite disséminée.

Rev. Neur. 107, n° 4, 1962.

KREINDLER, STERIADE, CHIMION -

Electroclinical features of convulsion induced by stimulations of brain stem.

Journ. of Neurophysio. 1958, 21, 5, 430-36.

KUGELBERG (E) -

Neurologic mechanism for certain phenomena in tetany.

Arch. Neurol. psych., 1946, 56, 507-21.

KUGELBERG (E) -

Activation of human nerves by ischemy and by hyperventilation and hypocalcemia.

Arch. Neur. et Psych. 1948, 61, 140-64.

KUGELBERG (E), COBB (W) -

Repetitive discharges in human motor nerve fibers during the post-ischemic state.

Journ. Neur. and Neurosurg. and Psych. 1951, 14, 88-94.

LEGRAND, LINDUETTE, NIQUET et GERARD -

Trois crises de tétanie au cours d'une maladie de Heine Medin à forme paraplégique.

Soc. Med. du Nord, 26. 11.1954.

LELONG (M), PAUPE (J), MEYER (B) -

La tétanie néonatale hypocalcémique.

Sem. Hop. Paris (Ann. Ped.) 1959, 35, 2.495-502.

LESNE et TURPIN -

La spasmophilie.

Bull. Soc. Pédiatrie, 1925, 324-67.

LEVESQUE et Melle DREYFUS -

Syndrome tétanique du nouveau-né lié à des lésions encéphaliques.

Le Nourrisson, 1939, 27. 4. 227-29.

LOWENTHAL.

Maladie de Farh.

Acta Neur. Psych. Belgica. 48, 613. 32.

MAGLADERY (J.W.), MAC DOUGALL (D), STOLL (J) -

Electro-physiological studies of nerve and reflex activity in normal man.

Bull. Johns Hopkins Hosp. 1950. 86, 291-340.

MAHOUDEAU (B) -

Syndrome pseudo-tétanique par les phéniéthiazines.
SMHP n° 4, 56, 1957, p. 123

MAMOU (H), SEE (P.H) -

Un cas de Pseudo-hypoparathyroïdisme.
Sem. Hop. Paris, 1955, 31, 3513-19.

MARCHAND (L), AJURIAGUERRA (J) -

Epilepsies.
1948. Desclée de Brouwer, édit. Paris.

MARX et ISH -

L'électromyogramme normal et pathologique.
Biol. Med. 1951, 40, n° 6, 458-506.

MATTHEWS (W.B.) -

Tonic seizures in disseminated sclerosis.
Brain, 1958, 81, 2. 198-206.

MATTHEWS (W.B) -

Epilepsy and disseminated sclerosis.
Quart. Jour. of Med., 31. 141-55, ap. 62.

MILHAUD (G), AUBERT (J.P) -

Etudes voies générales du métabolisme calcique chez l'homme.
Conférence internationale sur les radio-isotopes. UNESCO. Paris 1957.
Pergamon Press. Vol. IV. p. 120.

MILHAUD (G), BOURICHON (J), AUBERT (JP) -

Etude du métabolisme calcique dans la spasmodophilie.
Problèmes actuels d'endocrinologie. Hôpital Bichat. 1962, 237-43.

MINET, LINQUETTE, GRAUX, NIQUET -

Tétanie neurogène au cours d'une méningite bacillaire traitée par la streptomycine.
Echo Med. du Nord, 1949, 20, 301-302.

MOURIQUAND (G) -

Tétanie et spasmodophilie.
Traité Med. enfant. 1939.

MYR (B) -

Contribution à l'étude des rapports entre tétanie et épilepsie.
Thèse Paris 1958 - n° 135.

NACCACHE (J) -

Tétanie et système nerveux central.
Thèse Paris 1949.

- NAGANT des DEUXCHAISNES (C), ISAAC (G), JAQUET (A) et HOET (J.J.) -
Etude clinique et physio-pathologique de "la dystrophie d'Albright"
et de syndromes voisins.
Rev. Franc. Et. Clin. Biol. 1960, 5, 153.
- NEUHAUS (T), ZELLWEGER (H), FANCONI (G) -
Hypocalcémie et tétanie chroniques d'origine cérébrale.
Helvet. Paed. Acta 1953, 8, 237-250.
- NICHOLS (F.L), HOLSWORTH (D.E.), REINFRANK (R.F) -
Familial hypocalcemia, latent tetany and calcification of basal
ganglia.
Amer. Jour. of Med. 30, 518-28. Ap. 1961.
- NORMAND (C) -
Contribution à l'étude de la maladie de Fahr.
Thèse Lyon 1952.
- ODORIZ (J.B.), MANFREDI (J.F), de LA BALZE (F) -
Electroencephalograma en le insuficiencia paratiroidea humana.
Medicina Buenos-Aires 1944-4 et J. Clin. Endocr. 1944, 483-99.
- PAGNIEZ (P), LEROND, LEBEL -
Crise de tétanie par hyperpnée spontanée.
Congrès Franc. de Médec. 1936.
- PASSOUANT (P), GROS, CADILLAC -
Spasmes toniques de l'enfant. Etude électro-clinique.
Rev. Neurol. 1959, 101, 2. 178-83.
- PARASKEVUPOULOS (H) -
L'EEG au cours de la tétanie du nourrisson.
Mem. Ass. Etr. Paris, 1954, n° 67-74.
- PATON (D), FINDLAY (L), WATSON (A) -
Tetania parathyreopriva. The parts of the central nervous system
involved.
Quart. J. Exper. Physiol. 10. 233, 1916.
- PEARSON (J) -
Epilepsie et tétanie.
Brit. Med. J. Oct. 1948, n° 4579 - 680-81.
- PENRY (J.K), HOEFNAGEL (D), NOORT (S), DENNY-BROWN -
Muscle spasm and abnormal postures resulting from damage to interneu-
rones in spinal cord.
Arch. of Neurol. 1960, 3, 500-12.

PERRIA -

Tétanie neurologique. Studi Sulla tetania. Il problema neurologia della fisiopathogenèse.

Rivista di Neurologia. 1949. n° 5, p. 465-507.

PETTE (H) -

Genèse centrale du syndrome tétanique.

Deutsches Zeitsch. Für Nervenk. 160. 285-98. 1949.

PIMENTEL (E), MALAUSSENA, FRISQUEZ, COTTON, HORNANDE -

Tétanie idiopathique normo-calcémique. Expérimentation.

Sem. Hop. Paris, SP, février 1961.

QUANDT (J) -

Das tetanische syndrom Heft der sommling zwonglaser Abhaudlungen aus dem gebiete der psychiatrie und neurologie Halle, 1954.

QUANDT (J) -

Bases neurophysiologiques de la crise tétanique. Problèmes actuels d'endocrino. et de nutrition.

Collège Med. Hop. Bichat. série n° 6, 1962.

RAUX (C) -

Tétanie et noyaux gris centraux.

Gazette Hop. Paris, n° 89, 1924, 1459.

RAUX (C) -

Le syndrome tétanique. Contribution à son étude pathogénique et anatomopathologique.

Thèse Montpellier 1924.

REDLICH (E) -

Zur klinik der hemitetanie mit Erörterungen über den Auslösung sort der tetanischen Krampfe.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1929. 120, n° 16.

RENNERT (H) -

Les rapports de la sclérose en plaque et de la tétanie.

Deutsche Med. Wschr. mai 1951, 76, n° 19, 632-34.

RIBADEAU-DUMAS (L) et CHABRUN -

Tétanie par lésion du système nerveux chez le nourrisson.

Paris, Med. Déc. 1940.

RISER -

Traité de neurologie.

ROGER MAUREN -

Les tétanies neurogènes d'origine encéphalique.
Sud Médical mai 1944.

ROGER (H), POURSINES (Y), RECORDIER -

Epilepsie, tétanie et cataracte.
Rev. d'O.N.O., 12. 43. janvier 1934.

ROHMER (P), SACREZ (R) et Coll.

La tétanie rachitique à la lumière des recherches récentes.
An. Ped. Sem. Hop. Paris, 1956, 32, 3888-92.

ROTH (B) et NEVISMAL (O) -

Neurological sign of hypocalcemic tetany.
Neurol. Klin. Praha. 1960, 23, 2.

ROTH (G), SIMO (F) -

Crise tonic de contractura a miini intrun caz de hernie de diese
intervertebral cervical.
Neurologia. Psichitria. Neurochirurgica. Bucarest. 1958. 3. 367-69.

SAVILLE -

Neonatal tetany Biol.
Neonatale 2. 1-18 janv. 1960.

SCHEINKER (I) -

Tétanie und zentral nerveus system.
Mschr. Psych. und Neur. 103. 44-58, 1948.

SCHERRER (P) -

Formes extra-pyramidales de scléroses en plaques.
Thèse Lyon 1935.

SCHOTT (B) et COURJON -

Tétanie et épilepsie.
Soc. Lyon Neuropsych. avril 1954.

SCHOTT (B) et TOURAINÉ (R) -

Formes respiratoires des tétanies de l'adulte.
Lyon Med. 1958.

SIGLIN (L.M), EATON (J.D), CAMP (S.F), HAINES -

Symetrical cerebral calcification wich followed post-opérative
parathyroïde insuffisency.
Journ. Clin. Endocrinol. 1947, 7, 443.

SIMONIN et SERRADIMIGNI -

Tétanie normo-calcémique et diabète insipide.
P. Med. n° 28, avril 1958, 634.

SIOLI (F) -

Tétanie ohne Epithelkörperchenerkrankung.
Nervenarzt 1938, 11. 1-6.

SPILLER -

Subcortical epilepsy.
Brain 1927. 50. 171.

STERLING (W.) -

Le type spasmodique tétaniforme de l'encéphalite épidémique.
Remarque sur l'épilepsie extra-pyramidale.
Rev. Neur. 1924, 31. 2. 484-92.

SUGAR (O) -

Les complications de l'hypoparathyroïdisme dans le système nerveux central.
Arch. Neurol. et Psych. juillet 1953, 70, n° 1, 86-104.

TANGHERONI (W), BOTTONE (E) -

Helvetica Paediatr. Acta. Dec. 1954, 9, n° 6, 530-42.

TAUBENHAUS (M) et ENGLE -

Clinical observation on a case of idiopathic tetany and epilepsy.
J. Clin. Endocrinol. 1945, 5, 147-50.

THIEBAULT (F), ROHMER (F) et coll.

Tétanie neurogène compliquant une hémiplégie cérébrale infantile.
Rev. Neurol. juin 1951, 84, n° 6, 663.

THIEBAUT (R) -

Les manifestations neuro-psychiatriques de la tétanie de l'adulte.
Thèse Lyon 1954.

TOMKIEWICZ (S), PAUPE (J), LELONG (M) -

La tétanie du grand enfant.
Arch. Franc. Ped. 1961, 18, 766-791.

TOURAINÉ (R) -

Tétanie et troubles respiratoires fonctionnels.
A paraître dans J.M.L. 1964.

TROUSSEAU (A) -

La tétanie.
Clinique médicale, Hôtel-Dieu de Paris. 1868. 195.

TURPIN (R) et LEFEBVRE (J) -

Résultats d'études électrologiques et humorales de la tétanie.
C.R. Académie des sciences, avril 1943, 216, 579.

TURPIN (R) -

Tétanie parathyreoprive.
Traité de Med. 1948.

VACHON (A), BLONDET et BUFFARD -

Traitement médical des migraines.

Bull. Ass. d'Etudes Physiopathol. Foie et Nutrition. 1949, n° 9, 31-63.

WEILL (F), TOMKIEWICZ (S), KLOTZ (H.P) -

Physiopathologie de la crise de tétanie. Problèmes actuels d'Endocrinologie et de Nutrition.

6ème série, Expansion scientifique, 1962, 234-236.

WEST (R) -

Studies in neurological mechanism of parathyroid tetany.

Brain, 58, 1, 1935.

WILLIAMS (G.H), NOSIK (W.A.), HUNTER (J.A) -

Convulsions des manifestations of multiple sclerosis.

J.A.M.A. 150 - 990-1952.

WIMMER (A) -

Etude sur les syndromes extra-pyramidaux. Epilepsie striée.

Rev. Neurol. 1925, 2, 281-295.

WINER (N.J) -

Hypoparathyroidism of probable encephalopathic origin.

J. of Clin. Endocrin. 5, 86, 1945.

ZONDECK (H) -

Some observations on the question of hypoparathyroidism of diencephalic origin.

J. of Clin. Endocrinol., 5, 431-2, 1945.
